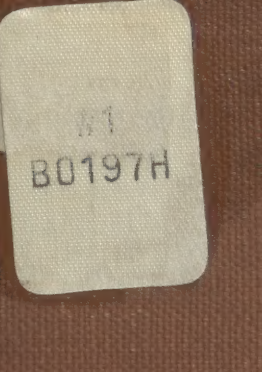
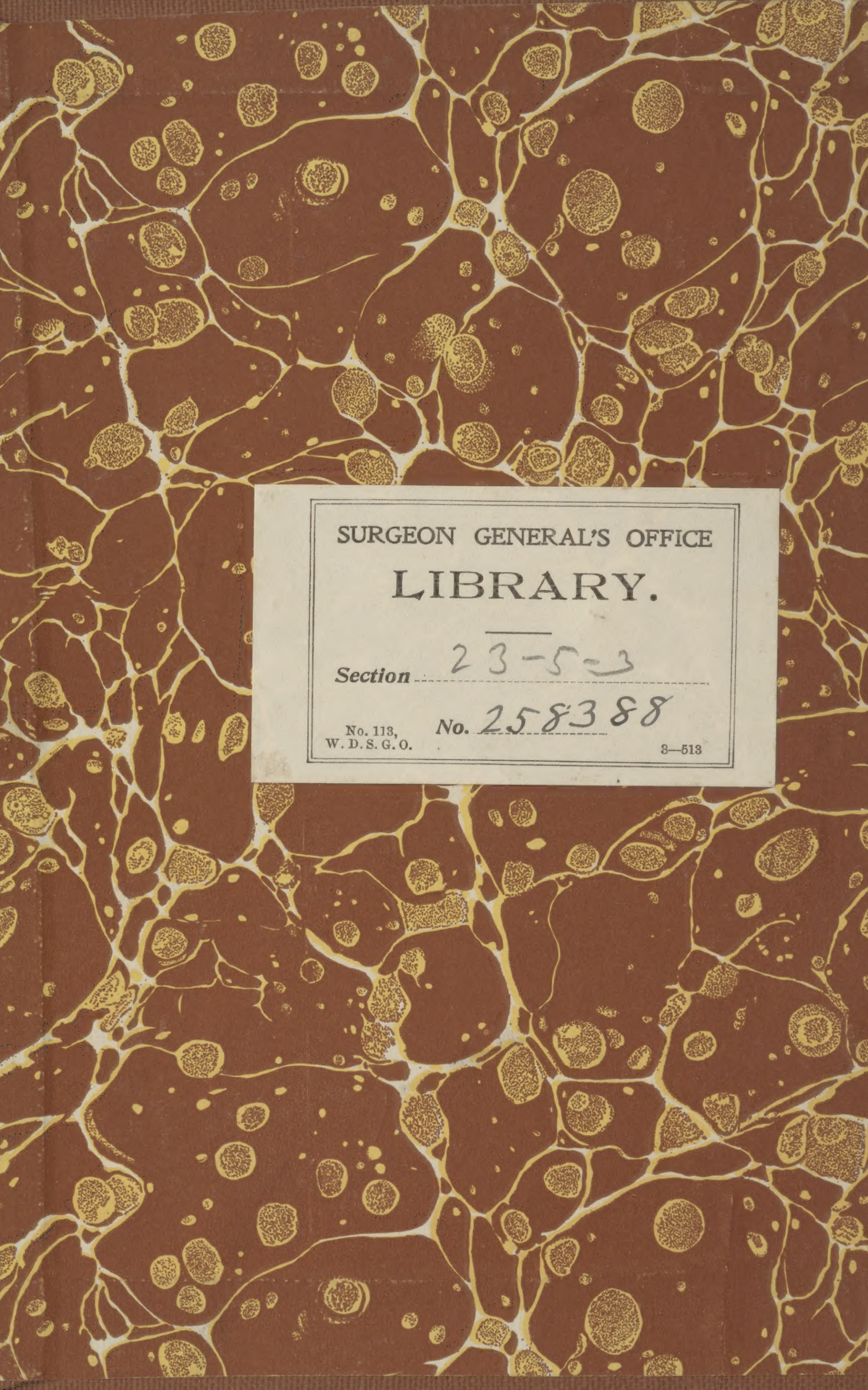
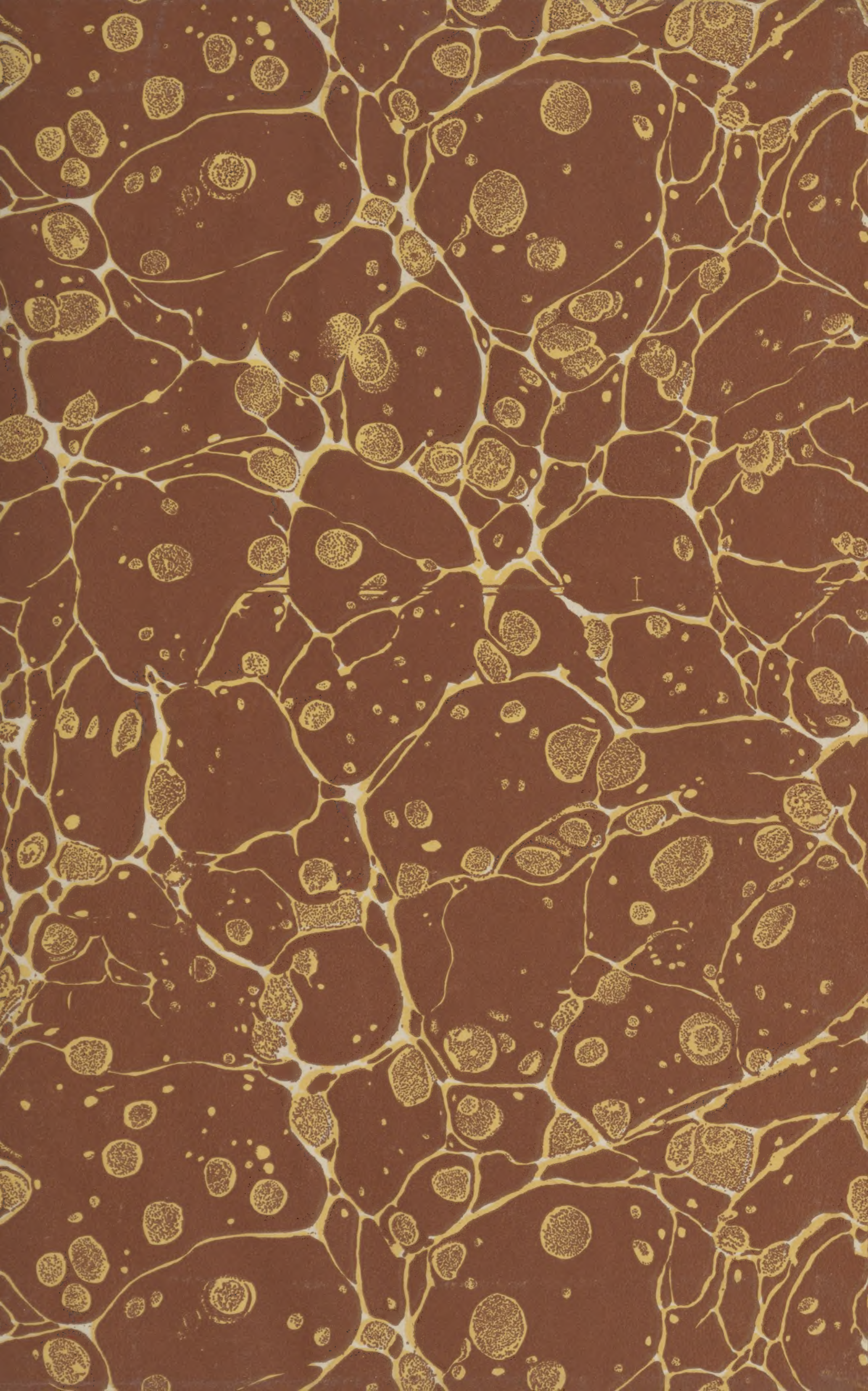

M1
B0197H



SURGEON GENERAL'S OFFICE
LIBRARY.
Section 23-5-3
No. 258388
No. 113,
W. D. S. G. O.
3—513



BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO CADA DOS MESES BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XVII | MARZO 1923 | NUMERO 141

INVESTIGACIONES CLINICAS SOBRE EL ESPRU DE LOS TROPICOS

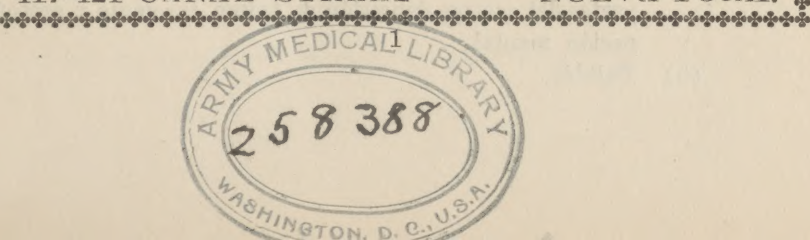
Por Bailey K. Ashford, M.D., Sci. D., Coronel del Cuerpo Médico del Ejército de los Estados Unidos de América.

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL E HIGIENE DE PUERTO RICO

(Traducido de acuerdo especial con e "American Journal of the Medical Sciences" reproducido en el Boletín de la Asociación Médica de P. R.)

El cuadro de síntomas que forma el síndrome del espru es muy complejo. Los factores principales que lo integran son: primero, la insuficiencia glandular; y, segundo, la presencia y colonización en el intestino del organismo Monilia psilosis que obrando específicamente y sobrepuesto al primer factor produce el cuadro típico clínico que se conoce con el nombre de esprú.

En vez de hacer una lista recordatoria de los síntomas comúnmente observados, analicemos antes que nada aquellos resultados derivados de un estudio clínico perseverante y sostenido por un largo período de



tiempo, de la enfermedad tal como perfila sus modalidades en Puerto Rico, acomodando aquellos en grupos relacionados con la fuente de sus orígenes.

En términos generales, estos se expresan a continuación en esta forma:

I. Insuficiencia glandular dentro de los límites fisiológicos, debida a una o más de las condiciones siguientes:

(a) Baja vitalidad celular por estigmas hereditarios.
(b) Exposición por un largo período de tiempo a las influencias de un clima tropical.
(c) Negligencia al no practicar ejercicios higiénicos. Vigilias de las horas de sueño, sucesión frecuente de los estados de preñez o su corolario, largas y continuadas lactancias, falta de regularidad en las horas de comida y la repetición en el uso cotidiano de las mismas, de alimentos mal preparados y difícilmente digeribles.
(d) Selección poco juiciosa y uso continuado y desordenado de una dieta rica en aceites vegetales y cereales desprovistos de vitaminas en sustitución de frutos frescos de hortaliza, carne, mantequilla y sus derivados.
(e) La existencia previa de enfermedades que producen desgaste, tales como la entero-colitis de la infancia, disentería, malaria, tuberculosis, sífilis, y otras que siguen un curso más o menos crónico, así como también aquellas otras en que se manifiesta una pérdida completa de apetito o la naturaleza de la afección restringe la alimentación normal del individuo.

II. La evolución progresiva del síndrome complejo como consecuencia de las anteriores condiciones descritas y de las cuales se destacan los siguientes estados de:

(a) Astenia.
(b) Dispepsia ácida.
(c) Excesiva formación de gases intestinales.
(d) Estreñimiento con ataques, de vez en cuando, de indigestión y diarreas.
(e) Hígado reducido de volúmen.
(f) Pérdida de apetito y disminución del peso del paciente.
(g) Nerviosidad, palpitaciones del corazón, dolores en varias partes del cuerpo, depresión de ánimo, insomnio y preocupación mental.
(h) Palidéz.

(i) Desórdenes en la menstruación.

(j) Pigmentación de la piel, especialmente sobre las prominencias de los malares y en la frente.

III. La aparición gradual o súbita, de sensación de quemadura en la lengua, estando ésta adolorida y rojiza, o bien, de abundantes, blancuscas, y espumosas deyecciones. Estos dos aspectos pueden coincidir al mismo tiempo o aparecer individualmente siendo acompañados de un marcado empeoramiento de los síntomas de insuficiencia glandular, cuya descripción se ha hecho anteriormente.

Cuando el cuadro característico del esprú se completa, el hallazgo de la Monilia psilosis es de ordinario fácilmente demostrable. Contrastando sin embargo con esto nos encontramos con el hecho de la ausencia de este organismo en aquellos otros casos en que existen solamente los estados preliminares del proceso, según ya descritos, o bien que, aún habiendo efectuado su colonización en el intestino, la Monilia no haya completado el síndrome característico todavía.

En estos casos en que las líneas de demarcación entre los estados de esprú no bien marcados y aquellos otros en que prevalece solamente la insuficiencia glandular, es que el diagnóstico clínico se hace prácticamente imposible sin la ayuda del laboratorio, sancionando éste las sospechas con un resultado positivo. Estas dificultades se hacen más notables si se le presenta al paciente una sensación ligera de quemadura en la lengua sin que ésta presente ninguna lesión visible, muy común en ambos estados ya descritos. Si a todo esto se agrega ciertos estados alternados de diarrea y estreñimiento, la confusión se hace más notable.

El diagnóstico del esprú en un caso en que todos los síntomas clásicos predominan se hace fácilmente pero en este caso la atrofia parcial del pancreas, de las glándulas intestinales e hígado hacen que la curación se retarde mucho y sea laboriosa apesar de cualquier tratamiento que se emplee.

Aunque he descrito el cuadro más comúnmente observado en la mayoría de los casos de esprú, es bastante frecuente encontrar desviaciones notables de este cuadro y que deben indicarse como chocantes y no muy raras. También deseo señalar que en una tercera parte de aquellos casos que han estado bajo mi tratamiento he llegado a la conclusión de que indudablemente no podía ser responsable de su condición, una alimentación deficiente, y aún más, un buen número de estos no demostraron evidencias algunas de trastornos por deficiencias glandulares prévias. Un hecho curioso que demuestra que el esprú no está necesaria e indispensablemente ligado como consecuencia a un estado de deficiencia en los alimentos o insuficiencia glandular prévias es aquel que se manifiesta en los casos de personas recientemente llegadas de países tem-

plados, en las que después de sufrir un ataque agudo de gastro-enteritis, sigue a este el desarrollo completo del cuadro del esprú.

He observado además que en 12% de mis casos las investigaciones de laboratorio tanto serológicas como micológicas resultaron negativas. Esta observación corresponde con aquellos casos generalmente crónicos y caquécticos y en otros en los que las lesiones características de la lengua y diarreas anteriormente notables y prominentes, no lo están en el momento del examen.

Los casos en que la caquexia se manifiesta hondamente deben considerarse como consecuencia de un estado de atrofia glandular intensa debida al esprú y no debe causarnos sorpresa ni extrañeza el no encontrar vestigios del organismo responsable de estos desastres.

En aquellos casos de esprú en un estado de inactividad mientras serían más frecuentemente revelados por examen serológico, sin embargo, se hará más difícil sino a veces casi imposible de aclarar por hallazgos micológicos.

Este hecho observado ha dado lugar a que sirva de base a algunos notables hombres de ciencia en la práctica de la medicina de las zonas templadas para llegar a la conclusión rotunda de que la Monilia psilosis no tiene nada que ver con el esprú y aún llevan más adelante el asunto, negando la existencia de tal enfermedad, aunque la negación del laboratorio la observamos igualmente en la sífilis, y la tuberculosis; además debemos considerar que solamente el 1.5% de las personas residentes en los trópicos y en zonas endémicas se les puede incluir como portadores de Monilia psilosis sin presentar ninguno de los efectos consiguientes a su presencia como en los casos clásicos y al contrastar esta cifra con la de 87.6% de nuestros pacientes que padecen de esprú y que están infectados grandemente con la Monilia psilosis, hemos de ver que estas razones de por sí nos revelan de presentar más argumentaciones y de entrar en controversias con los que sustentan aquellos puntos que ellos mismos no podrán sostener ni probar.

Ha llegado el momento propicio de exponer y considerar los hechos que han sido observados y recolectados por el exponente, en un estudio personal que ha sido llevado a cabo desde el 1908.

Antes de entrar en materia, he de expresar algunas ideas que llevarán al lector a la comprensión completa del método de las investigaciones hechas y la significación simbólica que de ellos se hace.

La primera vez que se anunció que el esprú existía en Puerto Rico fué en el 1908, y fué anunciado por el que suscribe.

A partir de esta fecha el estudio de la enfermedad se contrajo a la parte clínica y epidemológica hasta el año de 1913. En 1914 se identificó la Monilia psilosis como elemento causal del esprú haciéndose

investigaciones sobre los frotes de la lengua y exámenes de las heces fecales, reduciéndose estos exámenes e investigaciones a un número determinado de casos de tal naturaleza que pudieron ser estudiados durante todo el curso de la enfermedad.

Durante el paréntesis que ocurrió por motivo de la gran guerra y mi permanencia en Francia, demoré mi estudio hasta mi regreso en 1920. En ese año una serie de casos fueron anotados y estudiados en sus aspectos micológicos y serológicos combinadamente y fueron comparados con otros de pura y simple insuficiencia glandular en cuyos últimos, los datos sero-micológicos contrastaron en sus resultados negativos por la completa ausencia de Monilia psilosis.

Mientras que los casos observados en las series correlativas de 1908 a 1913 y 1914 a 1917 fueron claramente definidos por apuntes que delataban el cuadro sintomático en general y especificaban siempre la condición de la lengua y el carácter de las evacuaciones *albinas*; para ellos no se siguió ningún cuestionario especial. Ya en 1920 un interrogatorio que podemos llamar uniforme, hizo sistematizar nuestras encuestas, y a todo paciente, no importaba la afección que le aquejaba, fué sometido a aquel. Este interrogatorio abarca toda la fenomenología clínica observada generalmente en el esprú. Todas las series de este año presentan esta innovación en sus respectivos records.

La revelación clara y definida del esprú tal como lo conocemos hoy se hizo más determinada en 1921 al hacer la comparación con aquellos otros casos en que solamente la insuficiencia glandular predomina. Esta diferenciación se pudo llevar a cabo por la rigidez y exactitud con que se sometía a los pacientes al cuestionario en cuestión, con todas las mejoras de ampliación introducidas y a que nos indujo las experiencias anteriores.

El orden marcado en el interrogatorio ha sido desconocido hasta la fecha, pero en la práctica fué necesario y por lo tanto se ha usado sin modificación alguna en su forma, en todos los casos.

Para abreviar, los síntomas llevarán letras que aparecerán como símbolos exponiendo más abajo la clave para su desciframiento. Héla aquí:

CARTA DE SIMBOLOS EN ABREVIATURA USADOS EN LA CLASIFICACION DE LAS CONDICIONES PATOLOGICAS QUE SE ESTUDIAN EN ESTE TRABAJO.

D. *Síntomas digestivos*

1. Sensación subjetiva de quemaduras en la lengua, sin evidencia objetiva al examen. Implica una gradación que comprende entre una irritación ligera a la verdadera sensación de quemadura.

1a. Sensación de quemaduras con la presencia evidente de lesiones en la punta y márgenes de la lengua. Gradación entre un aspecto de coloración roja y verdaderas escoriaciones.

1b. Lengua al rojo vivo semejante a una lonja de carne fresca y encendida al rojo.
2. Dispepsia gástrica, ácida, con sensación de peso en el estómago, sobre todo después de las comidas, y eructos de un líquido de sabor de acre y quemante.
3. Formación excesiva y molesta de gases intestinales.
4. Movimientos de intestinos relativamente frecuentes o estados de estreñimiento, alternantes, con verdaderos ataques de indigestion
4a. Diarreas de aspecto claro, con búrbujas gaseosas, notándose además deposiciones muco-biliosas, acuosas o parcialmente teñidas.
4b. Deposiciones típicas, blancuscas y espumosas del esprú clásico.
5. Estreñimiento.
6. Dolor en el abdómen con localización en los intestinos.
7. Hígado reducido.
7. Hígado extremadamente pequeño.
8. Náuseas.
9. Vómitos.
10. Sensación de calor y quemadura en el recto.
11. Sensación de calor y quemadura en la vagina.
12. Pérdida de apetito.
12. Completa anorexia.
13. Salivación excesiva.
14. Síntomas del sistema nervioso.

N. *Síntomas del Sistema Nervioso.*

1. Nerviosidad. Escala gradual entre la simple irritabilidad y la verdadera excitación nerviosa.
2. Astenia.
3. Sueño interrumpido, sobresaltado y con pesadillas.
4. Dolores en el pecho y miembros inferiores, siguiendo una escala desde simples dolores musculares provocados al menor movimiento a neuralgias y a veces neuritis, definidas, ya generalizadas o localizadas.
5. Palpitaciones o irregularidades cardiacas.
6. Depresión psíquica.
7. Sensaciones de hormigueo, frialdad o quemaduras en las manos y piernas y una marcada tendencia a producirse el adormecimiento dè ambas extremidades.
8. Pérdida de la memoria o pesadez mental.

P. *Síntomas no Clasificados*

1. Color de la piel desde el más débil pálido a la palidez completa.
1a. Muy marcada palidez.

2. Vértigo.
3. Dismenorrea.
4. Amenorrea.
5. Dolores de cabeza.
6. Espontánea extravasación de sangre en los tejidos subcutáneos sin causa determinante, o bien después de una pequeña contusión.
7. Pequeñas zonas de pigmentación de la piel, generalmente simétrica, y casi siempre localizadas en las regiones molares frontales sobre las mejillas.
8. Escala gradual entre una menorragia completa y períodos menstruales muy abundantes.
9. Menstruación irregular.
10. Períodos escasos.

G. *El Peso*

Esta agrupación de signos y síntomas y de los demás fenómenos inherentes al esprú tal vez aparezca como desaliñada, sin sistema alguno o inexacta: pero al hacer nuestro cuestionario frente al enfermo tenemos que considerar la actitud psíquica del paciente que padece de esprú, para poderle dar facilidades al mismo con que completar la imagen perfecta de lo que él quisiera explicar al médico.

Este aparente desorden en el cuestionario y que se aleja del método en uso a seguir en otros casos, podrá aparecer como incongruente, más en la práctica, produce los mejores resultados de información.

Adoptado este sistema ha sido rigurosamente seguido en las series de casos correspondientes a los años de 1920-21 y aunque será objeto más tarde o temprano de ampliaciones y simplificaciones, no pareció aceptable el hacer modificación alguna posterior hasta completar el estudio de todas las series.

En cada paciente hay siempre un historiador incompleto, pero esta deficiencia se nota mucho más en aquellos que padecen de esprú. No se acuerda de otra cosa que de los síntomas de lengua e intestinales. No sabe expresarse y se encuentra frente al médico sin saber a veces como hacerle ver que está enfermo, a excepción de lo que se relaciona con los desórdenes gástricos y por último a los síntomas subjetivos de la lengua.

Es muy bueno decir y aconsejar no hacerle preguntas al enfermo que le dirijan a contestaciones esperadas e inevitables a lo preguntado, pero en el esprú no se puede dejar de hacer cierta clase de preguntas al enfermo, si es que se desea una historia clara del caso. Estas preguntas no deberán conducir al paciente a una contestación forzada. El paciente que padece de esprú es un olvidadizo casi siempre y en algunos se produce

hasta la confusión mental. Es una buena práctica dejar al enfermo decir todo lo que él recuerde, induciéndole a ello por medio del siguiente consejo: "Dígame todo aquello que Ud. pueda recordar que esté relacionado con su enfermedad", y después que él haya concluído su historia entonces, proceder a preguntar de acuerdo con el cuestionario, teniendo cuidado de hacerle puntualizar sus contestaciones para evitar la exageración y la inexactitud. Una vez hecho esto, se procederá al examen físico sobre la mesa de exámenes y agregando a estos procedimientos aquellos otros de laboratorio en los que se incluyen los exámenes serológicos y micológicos, que se harán con el objeto de determinar la existencia de la Moniliasis.

Para hacer un buen examen en esta clase de paciente se requerirá no menos de media hora sin incluir en ella los exámenes de laboratorio.

No es necesario insistir mucho en el hecho de que todo lo relacionado con las preguntas y síntomas deberá abarcar el largo período en que se desenvuelven los síntomas de esta enfermedad y no reducirse solamente a los hechos recientemente observados.

Esto responde fundamentalmente al hecho clínico de que ciertos signos característicos del esprú aparecen irregularmente, siendo algunos de estos los que determinan y justifican, a veces, por su presencia, las sospechas fundadas en el diagnóstico del esprú desde el punto de vista clíinico.

SERIES DE 1908—13.

Este período lo podemos llamar el período de estudio de los característicos clínicos y epidemiológicos del esprú y que empezado en 1908 culminó más tarde en la identificación de la Monilia psilosis. Esta serie contiene solamente aquellos clásicos y en sus aspectos clínicos. Todos ellos pues se limitan al estudio de la enfermedad en pleno desarrollo.

Naturalmente quedaron excluídos de esta serie, los dudosos y que no se ajustaban a la imagen que describe Manson en su obra sobre enfermedades tropicales, la cual fué mi guía en aquellos días de preparación. No podía por lo tanto desviarme de lo que constituía la base y el punto de partida.

En ellos se verá que los síntomas cardinales estaban patentes, tales como los de lengua y estómago, la excesiva formación de gases intestinales y las diarreas, más no veremos otros cuya importancia está hoy reconocida y que forman parte del cuestionario ya mencionado y así pues, solamente notaremos que de vez en cuando eran anotados los nuevos descubiertos por haberme hecho llamar la atención hacia ellos algunos pacientes. Para los efectos de la estadística se hará caso omiso de estos últimos y no se deberá tomarlos en cuenta.

Gráfica demostrativa de los síntomas cardinales del esprú, ordenados en serie y de acuerdo con la relativa frecuencia en que ocurrieron en las cuatro series 1572 casos:

Símbolos	Incluye todas las cuatro series	Por ciento.
D 1	494	31
1a	303	19
1b	319	20
Comprendidos todos en 1	1116	71
2	1259	80
3	1329	84
4	531	34
4a	258	17
4b	426	27
Comprendidos todos en 4	1215	77

La diferenciación y clasificación de los síntomas de lengua en los tres grupos que generalmente se observan en los casos de esprú y que en la tabla simbólica corresponden a los tres grupos marcados en aquella con los símbolos D-1, 1a, 1b, al igual que aquellos otros que corresponden a la variada gradación de síntomas diarréicos y que se incluyen bajo los símbolos D-4, 4a, 4b, no pudo llevarse a cabo en las series de casos de 1920, y por lo tanto se ha calculado el por ciento de cada uno de los grupos que caen bajo el símbolo D-1—y D-4 ajustados a los de la serie de 1921, por ser casi idéntico al por ciento correspondiente al número total de casos de esprú, en relación con el total de casos que manifestaban síntomas de lengua y diarreas y que correspondían a los totales de este año.

Proporción relativa de los casos francos y completos de esprú, en cuya sintomatología se nota la ausencia de algunos de los síntomas. Estadística de 1309 casos.

	Series de 1914-17	Series de 1920	Series de 1921	Total	Por ciento
Casos en que estaban presentes el grupo de síntomas D-1 y D-4.	158	285	370	813	62
Casos en que existía uno de los dos grupos................	24	140	171	335	26
Casos en que se notaba la ausencia de ambos grupos........	8	78	75	161	12
TOTAL..................................	190	503	616	1309	100

SERIES DE CASOS DE 1914 A 1917.

SERIE MICOLÓGICA.

Esta serie se inicia con el descubrimiento de un hongo que es patógeno y cuyo nombre Monilia psilosis dado por mí, a este organismo, fué aislado de los frotes hechos de la lengua de un niño de Puerto Rico.

El mismo organismo fué hallado en otros tres casos sucesivos, en un lapso de tiempo corto y cuyos síntomas se reducían a las manifestaciones locales de la lengua en uno; síntomas gastro intestinales y tuberculosis incipiente, en el segundo, y el último, en el caso de un continental americano que presentaba todos los signos clásicos del esprú sin complicaciones y que murió a consecuencia de la enfermedad predicha. Los resultados de un estudio micológico hecho en los cuatro casos mencionados demuestran la coincidencia más notable. Más tarde a estos cuatro fueron agregados otros veinte más en los que se verificó el mismo procedimiento micológico de investigación tedioso y largo con los mismos resultados obtenidos en los cuatro anteriores e iniciales.

Finalmente un total de 476 casos de todos los matices fueron incluídos en esta lista de los cuales 246 eran positivos para esprú, clínicamente considerados. El resto correspondía a otros padecimientos.

La investigación micológica de los frotes de la lengua y de las heces fecales se hizo en 448 de los 476.

En 225 casos de esprú clínico, el 75% dió un resultado positivo para la Monilia psilosis, mientras que en 223, que no podían ser considerados como casos de esprú, hubo solamente 1.3% de casos positivos.

Esta serie de estudios fué llevada a cabo en esta forma para poder trazar comparaciones entre el conjunto clínico y la observación micológica, pero ya de 1916 a 1917, la posibilidad de agregar a los medios de diagnóstico la evidencia serológica por medio de la desviación del complemento, dió margen a la confirmación clínico-micológica. Tan pronto como se puso en práctica este procedimiento fué examinada la sangre de 88 casos de los 225 de esprú. De la observación serológica resultaron 20 casos positivos que habían dado un resultado negativo al examen micológico previamente, haciendo, pues, subir la lista de casos positivos por medios de laboratorio a 84%. Si a todos estos 225 casos se les hubiese podido haber hecho el examen serológico, probablemente habría subido a un 90% la lista de casos positivos.

La agrupación de los datos clínicos de esta serie se reduce como la anterior a los síntomas de lengua, dispépticos e intestinales, con diarreas y formación excesiva de gases.

En esta serie el grupo de los cuatro síntomas cardinales del esprú se vió comprobado en 211 casos que resultaron positivos por los medios de laboratorio ya conocidos en un 84% de ellos.

El número de casos en que se observó la lengua típica de color de carne fresca acompañada con diarreas blancuscas y espumosas fué de 92, o sea, un 48%.

Los casos que presentaron síntomas clásicos de lengua acompañados o no de diarreas, ascendieron a 101, a sea, un 53%.

Aquellos casos que acusaban síntomas de lengua típicos abarcando solamente la punta de la misma, o bien la punta y los márgenes, llegaron a 22 o sea, un 11%.

Los que aparecieron en records acusando una sensación de quemadura en la lengua con o sin acompañamiento de diarreas, fueron 44, o sea un 22%.

Aquellos en que coincidieron las molestias linguales con las diarreas, alcanzaron a 158 o sea 83%....	158 — 83%
Los que demostraban uno u otro de estos síntomas fueros 24, o sea 13%......................	24 — 13%
Y por último aquellos en que ni uno ni otro de estos síntomas se hacía notable fueron de 8, o sea un 4%	8 — 4%
Total........................	190 —100%

En la primavera de 1917, fueron suspendidos estos estudios por la razón de que el grupo de hombres que formaba el Instituto de Medicina Tropical fué disuelto abruptamente, como consecuencia de la gran guerra que los dispersó, para ir a formar parte de los ejércitos de los Estados Unidos, imponiéndose un inevitable paréntesis de tres años, en cuyo tiempo el trabajo de investigación hubo de paralizarse.

Sin embargo, el espíritu de la Institución vivió latente en la figura de los otros miembros, quienes prosiguieron la labor aportando datos de confirmación a las investigaciones de 1908; en esta forma, lo hicieron el Dr. Pedro Gutiérrez Igaravídez en el Campamento Militar de la Segunda Brigada de la División Número 81, el Dr. Isaac González Martínez al terminarse la guerra mientras estuvo en Barcelona y París, y el Dr. Michel en el laboratorio al principio y más tarde en los Estados Unidos. Todos ellos prosiguieron, como antes dijimos, la labor em-

prendida con el objeto de llevar, y así fué que llevaron a cabo, una campaña de extensión y divulgación de todos aquellos principios que eran conocidos en aquella fecha.

Ya en 1920, gracias al espíritu científico de mi supremo jefe militar, fuí trasladado nuevamente a Puerto Rico con el fin de completar los estudios hechos sobre esta materia y desde esta fecha y con la ayuda de todo el personal de laboratorio, que anteriormente nos había acompañado por espacio de diez años, estas investigaciones han seguido adelante.

Con gusto hago constar lo grato que se hace poder apreciar la cooperación de los técnicos Sres. José Loubriel y Figueroa que durante el período de estos tres últimos años han hecho trabajos de expertos, con tanta pericia como la que pudiéramos tener nosotros, sobre todo en lo que se refiere a la rutina del laboratorio y con especialidad en el trabajo de identificación de la Monilia psilosis, en sus dos aspectos micológicos y serológico.

Hasta 1917 el autor había ejecutado todos los pasos en cada caso de esprú sometido al análisis micológico, aún hasta el punto de preparar él, personalmente, los medios de cultivo. Estos trabajos personales se seguían de cerca por los técnicos ya mencionados, ellos duplicando el trabajo bajo mi inmediata vigilancia hasta llegar a familiarizarse completamente con todas las posibilidades micológicas.

Los Doctores Michel y González Martínez los dirigieron en la enseñanza de la práctica serológica para el diagnóstico de la Moniliasis.

El dar la participación a estos nuevos técnicos en el trabajo de laboratorio, así como también la de los reportes de laboratorio en los casos de los que no sabían nada en sus aspectos clínicos, fué debido a la necesidad que tenía yo de alejarme de aquel interés personal en la materia dando a cada caso y sometiéndolo a la prueba fuerte de laboratorio que requerían las circunstancias. Con esta medida, quedaba yo libre para observar y proseguir más extensamente los trabajos clínicos y llevar a cabo el tratamiento adecuado en un gran número de casos. Este tiempo libre también lo aproveché para el estudio más intenso de la identificación de la Monilia psilosis y sus congéneres. Conjuntamente con los Doctores Gutiérrez Igaravídez y González Martínez, dirigimos y fiscalizamos el trabajo de laboratorio dentro de la rigidez y exactitud más exquisitas.

SERIES DE CASOS DE 1920.

En esta serie prevaleció el estudio comparativo entre la clínica y el procedimiento de laboratorio para el diagnóstico, por medio de la des-

viación del complemento y como corroboración. De vez en vez, se practicó en alguno que otro caso, las pruebas micológicas, sobre todo en aquellos casos en que la reacción serológica resultaba negativa para Monilias.

De un total de 1267 casos mixtos examinados, había 508 del esprú. Observando estas cifras debe de tenerse en cuenta el que yo estaba dedicándome especialmente a esta enfermedad y estos 508 casos incluían los que fueron enviados por otros profesionales o habían venido de su propia iniciativa sospechando su dolencia, que ya había llegado a ser bastante familiar a los láicos en esta Isla.

SERIES DE CASOS DE 1921.

Con el advenimiento del descubrimiento hecho por estos días de la clasificación de síntomas que corresponden a la insuficiencia glandular y que hoy constituyen un síndrome especial con caracteres propios, se llegó a dar los últimos toques a este estudio del esprú en Puerto Rico, pues ello ha dado margen a que se deshagan y desaparezcan las nebulosas que revestían de cierto misterio impenetrable el conocimiento del esprú tropical. Esta opinión está respaldada por todos los miembros del Instituto y además por un número creciente de médicos de la Isla.

Es muy curioso seguir *pari-passu* este proceso de investigaciones teniendo en cuenta el pequeño núcleo de investigadores. Hagamos un poco de historia y traslédemosnos al 1914 en cuyo período ya el Dr. Gutiérrez creyó y mantuvo su creencia de que el esprú en sus bases se relacionaba con una insuficiencia glandular. El Dr. W. W. King que fué uno de los fundadores con nosotros de la Comisión encargada de estudiar y combatir la uncinariasis en Puerto Rico y que después fué también uno de los fundadores del Instituto de Medicina Tropical e Higiene, creyó siempre que cualquiera que fuese la causa del esprú, la Monilia Psilosis desempeñaba un papel de suma importancia en esa enfermedad. El Dr. González Martínez sin hacer comentario alguno sobre la base causal del esprú comenzó silenciosamente sus investigaciones serológicas específicas y fué gradualmente llegando a la convicción de que la Monilia psilosis jugaba un papel etiológico de importancia en esa enfermedad, llegando a hacer la defensa de tal opinión públicamente. Todos buscaron la luz sin apasionamiento y sin desviarse un ápice de la apreciación que les mereciera el Instituto como institución científica.

Mientras aquí ofrezco los detalles de trabajo personales, no deseo dejar la impresión de que los otros miembros de este centro científico no han hecho también sus investigaciones propias; muy al contrario, ellos tienen datos valiosísimos que un día, permítasenos esperar, puedan ser

expuestos con sus autorizadas opiniones sobre un mal que tanto han estudiado.

En la serie en cuestión del año 1921 nuestra observación se dirigió al estudio comparativo y diferencial entre los datos clínicos, micológicos y serológicos para la clasificación y separación entre los casos de insuficiencia glandular y aquellos que pertenecían al esprú verdadero.

En esta diferenciación pusimos a prueba y en la más estricta práctica el cuestionaro anteriormente descrito, pudiendo considerar los resultados diferenciales tan exactos como pueda llevarlos a cabo la observación humana.

En la Tabla No. 3 siguiente, se ha hecho y se puede ver una clasificación de los fenómenos observados en 259 casos de insuficiencia glandular.

En la misma tabla se observará los fenómenos clínicos de 616 casos de esprú. De 238 casos en que el esprú fué excluído, por ser clínicamente negativos en su sintomatología, siendo también confirmada esta exclusión por el laboratorio y finalmente de 259 casos de insuficiencia glandular. En el cuadro se verá claramente la cifra correspondiente a cada entidad y el símbolo que la identifica con arreglo a la anterior clasificación que dí al principio de este trabajo. También se verá el por ciento que a cada uno le corresponde con relación al grupo.

[Pg 15-16]

		Casos clínicos de Espru confirmados por el Laboratorio, 385 casos.		Casos clínicos de Espru que no fueron examinados por el Laboratorio, 183 casos.		Casos clínicos de Espru que resultaron negativos al Laboratorio, 68 casos.		Número Total de casos de Espru. 616.		Casos negativos para Espru tanto en la clínica como el Laboratorio, 238 casos,		Casos diagnosticados como de insuficiencia glandular, 259 casos.	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
D	1	128	33	70	43	29	43	227	37	38	16	44	17
	1a	57	15	41	25	24	35	122	20	6	3	6	2
	1b	39	10	24	15	9	13	72	11	1	½		
Comprendidos todos en el	1	224	58	135	83	62	91	421	68	45	18½	50	19
	2	326	84	145	88	64	94	535	86	108	45	169	62
	3	337	87	147	90	65	95	549	89	138	58	169	65
	4	154	40	65	40	25	37	244	39	62	26	76	29
	4a	67	17	35	21	21	30	123	20	21	9	19	7
	4b	62	16	38	23	20	29	120	19	7	3		
Comprendidos todos en el	4	283	73	138	85	66	96	487	79	90	38	95	37
	5	176	45	78	48	42	62	296	48	97	40	140	54
	6	135	35	78	48	78	70	261	42	31	34	92	35
	7	94	24	55	34	27	40	176	28	52	22	61	24
	7a	23	6	15	9	10	15	48	8	11	5	11	4
	8	153	39	64	39	37	54	254	41	59	25	69	26
	9	76	19	39	24	25	37	140	23	33	14	40	15
	10	141	36	68	42	44	65	253	41	53	22	62	24
	11	47	20	32	20	19	28	87	14	17	7	19	7
	12	153	39	72	44	46	68	271	44	74	31	96	37
	12a	26	6	9	5	4	6	39	6	6	2	19	7
	13	121	31	50	31	33	48	204	33	37	16	43	16
N	1	255	66	106	65	60	88	521	84	121	50	168	65
	2	235	60	103	63	54	80	392	63	109	45	156	60
	3	171	45	81	50	47	69	164	26	75	31	94	36
	4	208	54	86	53	50	73	344	55	92	39	133	51
	5	184	47	80	49	46	68	310	50	86	36	127	49
	6	191	50	72	44	53	78	316	51	82	34	113	43
	7	125	32	59	36	48	70	233	37	56	24	75	29
	8	158	40	71	44	46	68	275	44	67	28	89	34
P	1	127	33	57	35	28	41	212	34	56	24	78	30
	1a	82	21	39	24	16	23	137	22	36	15	42	16
Comprendidos todos en el	1	209	54	96	59	44	65	349	56	92	39	120	46
	2	189	48	76	46	45	66	310	50	95	39	120	46
	3	39	10	10	6	7	10	56	9	13	5	22	8
	4	17	4	2	1	6	9	25	4	7	3	10	4
	5	145	37	70	43	37	54	252	41	77	32	109	42
	6	36	9	16	10	11	16	63	10	11	5	17	7
	7	47	12	14	9	17	25	78	13	12	5	14	5
	8	19	5	5	3	3	4	27	4	10	4	10	4
	9	16	4	5	3	9	13	30	5	7	3	9	3
	10	21	5	11	7	1	1	33	5	14	6	16	6
G		214	55	92	56	50	73	356	57	186	78	104	40

De los casos diagnosticados como de insuficiencia glandular, 124 fueron excluídos a consecuencia de la reacción negativa que dieron al ser confrontados por el laboratorio.

Estos 124 están incluídos bajo el título de "Casos que no resultaron ser esprú ni por la clínica, ni por el laboratorio". Estos se encuentran en la quinta columna. Los 135 restantes fueron diagnosticados como casos de insuficiencia glandular desde el punto de vista clínico, no habiendo sido estudiados por los medios de laboratorio por ser enteramente semejantes a los 124 que así lo habían sido.

En esta tabla gráfica se habrá notado que en aquellos casos que el laboratorio acusaba como negativos y que eran positivos al examen y observación clínica, los característicos clínicos sobresalían con inusitada viveza. Esto se nota en todas las series y se debe a la combinación de dos factores esenciales:

Primero:—El número de casos de esprú típico confirmados así por métodos de laboratorio, fué aumentado por los que clínicamente eran incompletos en su sintomatología, lo que resultó en una disminución de la intensidad del cuadro clínico en conjunto de todos estos casos.

Segundo:—Los casos avanzados, serios y caquéticos tienden a ser negativos por los medios del laboratorio con más frecuencia que los que han durado menos tiempo o que son activos en el momento del reconocimiento.

Por lo tanto al fijarnos en estos casos que vienen acompañados de síntomas de lengua y diarreas predominantes, no nos fijaremos solamente en el estado actual en el momento del examen, sino también deberemos observar el curso pasado de la enfermedad en sus períodos anteriores.

Se verá también que en aquellos casos severos donde el diagnóstico fué solamente comprobado por la clínica, esto se hizo con exclusión del laboratorio y otros medios de diagnósticos, porque la severidad del caso no justificaba la molestia al paciente, y, por último, en los restantes, por estar tan claro el diagnóstico que no se hacía necesaria la intervención del laboratorio, ni la reacción serológica.

Lo más interesante desde el punto de vista de diagnóstico diferencial entre los casos de insuficiencia glandular y el esprú es la comparación de síntomas afines a una y otra afección. Al hacer esta comparación se deberá tener en cuenta lo siguiente:

(1) De 616 casos de esprú, 453 fueron examinados y comprobados por los medios de laboratorio en un 85%, encontrándose en ese por ciento de casos la monilia psilosis.

(2) De 259 de insuficiencia glandular, 124 fueron examinados por medios de laboratorio y todos dieron resultados negativos para la Monilia psilosis. El resto no fué examinado por estos medios.

Todos los síntomas del cuadro sindrómico de la insuficiencia glandular aparecían con más viveza y casi con más regularidad que en los casos de esprú, pero aquellos que se refieren a los síntomas de lengua aparecen quince veces con más frecuencia en el esprú, así como también, las diarreas frecuentan cinco veces más los casos de esprú que los de insuficiencia glandular. Se puede asegurar que las diarreas de carácter espumoso y la lengua clásica color de carne fresca del esprú, nunca se presentan en los casos de insuficiencia glandular. La diferenciación clínica etre el uno y a otra, puede muy bien ser cotejada en las gráficas en forma de abanicos que aparecen al final de este trabajo.

PERDIDA DE PESO EN LOS CASOS DE ESPRU Y DE INSUFICIENCIA GLANDULAR

PERDIDA DE PESO	En los casos de Espru clínico oonfirmados por el Laboratorio. No casos.	En los casos clínicos de Espru sin ser examinados por medio del Laboratorio. No casos.	En los casos clínicos, negativos para Esprú por el Laboratorio. No casos.	TOTAL de Casos de Espru. No casos.	Casos de Insuficiencia Glandular No casos.
Menos de 10 libs.	3	2	1	6	7
10—15	19	4	1	24	5
16—20	11	5	1	17	2
21—30	18	4	4	26	2
31—40	11	1	2	14	
41—50	4	2	4	10	1
51—60	1	1	—	2	—
Número total de casos pesados........	67	19	13	99	17
Promedio de pérdida en libras........	24 lbs.	25 lbs.	31 lbs.		15 lbs.

Tabla demostrativa de los fenómenos observados en 942 casos de esprú comprobados por el laboratorio, acompañando a estos y por grupos el símbolo que representa su clasificación y además el por ciento que a cada grupo corresponde en el total de casos.

			178 casos 1914-17		379 casos 1920		385 casos 1921		TOTAL	
Símbolos			No.	%	No.	%	Nº	%	No.	%
	D	1	39	22			128	33		
		1a	20	11			57	15		
		1b	99	56			39	10		
Todos comprendidos en		1	158	89	231	60	224	58	603	65
		2	146	82	300	78	326	84	772	82
		3	160	90	319	83	337	86	816	87
		4	39	22			154	40		
		4a	6	3			67	17		
		4b	114	64			62	16		
Todos comprendidos en		4	159	89	246	64	283	73	688	73
		7	66	37	80	28	117	30	263	28
	P	1	90	50	178	46	209	54	477	50

Tabla comparativa de los síntomas clínicos observados en 149 casos de esprú, cuyos resultados fueron negativos al examen por los medios de laboratorio, acompañándose a estos el símbolo que los agrupa y clasifica y además el por ciento en que cada grupo se relaciona con el número total.

Símbolos		45 casos 1914-17		36 casos 1920		68 casos 1921		TOTAL	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
D	1	9	20			29	43		
	1a	5	11			24	35		
	1b	23	51			9	13		
Comprendidos todos en	1	37	82	35	97	62	91	134	90
	2	32	71	28	77	64	94	134	83
	3	36	80	34	94	65	95	135	90
	4	8	18			25	37		
	4a	1	2			21	30		
	4b	32	71			20	29		
Comprendidos todos en	4	41	91	34	94	66	96	141	95
	7	9	20	10	27	27	40	46	30
P	1	11	24	12	37	44	64	67	45

Tabla demostrativa de los fenómenos clínicos observados en 481 casos de esprú que no fueron examinados por los medios de laboratorio y su clasificación por grupos de acuerdo con el esquema simbólico a que cada uno pertenece, acompañados además, del por ciento de cada grupo en relación con el número total.

		230 casos 1908-13		88 casos 1920		163 casos 1921		TOTAL	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
D	1	34	15			70	43		
	1a	56	24			41	25		
	1b	166	28		..	24	15		
Comprendidos todos en	1	156	67	78	88	135	83	369	77
	2	152	65	65	75	145	88	362	75
	3	153	66	78	88	147	90	378	78
	4	64	27			65	40		
	4a	39	17			35	21		
	4b	74	32			38	23		
Comprendidos todos en	4	177	78	71	80	138	84	386	80
	7					70	43		
P	1					96	60		

ESCALA DE GRADACION DE 1470 CASOS DE ESPRU.

ESCALA DE GRADACION	Series de 1908-13	Series de 1914-17	Series de 1920	Series de 1921	Total	Por ciento
Casos leves	9	32	81	80	202	14
Casos de intensidad moderada	38	72	265	269	644	44
Casos graves	38	90	157	237	522	35
Casos caquécticos	20	52		30	102	7
TOTAL	105	246	503	616	1470	100

....

PORTADORES

	Series de 1914-17	Series de 1920	Series de 1921	Total.
	1	6	3	10

El promedio de casos portadores en relación con el total de 645 casos negativos clínicamente para Esprú comprobados negativamente por el Laboratorio fué de 1.5%.

Promedio de Portadores en 1,093 casos de Esprú fué de 0.9%.

RESUMEN GENERAL DE TODAS LAS SERIES QUE ASCIENDEN A 1595 CASOS DE ESPRU.

	Series de 1908-13	Series de 1914-17	Series de 1920	Series de 1921	Total	Por ciento
Casos de Esprú que no fueron sometidos al examen de Laboratoro	230	21	88	163	502	32
Casos de Esprú confirmados por el Laboratorio..		189	379	385	953	60
Casos de Esprú que no fueron confirmados por el Laboratorio		36	36	68	140	8
Número total de casos de Esprú......	230	246	503	616	1595	100
Casos sospechosos de Esprú que no fueron sometidos al examen del Laboratorio...............	328				328	
Casos clínicamente negativos para el Esprú que también lo fueron al Laboratorio..........		226	180	238	645	
Portadores		1	6	3	10	
Casos clínicamente negativos para el Esprú que no fueron examinados por el Laboratorio. No clasificados.	3159	3	578	782	4,519	
TOTAL......................	3717	476	1267	1639	7097	

En todos los casos donde se dice "casos sospechosos de Esprú" se hace esa distinción por corresponder solamente a observaciones clínicas hechas con anterioridad al descubrimiento del agente causal.

NOTAS QUE EXPLICAN LA LECTURA DE LAS GRAFICAS QUE A CONTINUACION VAN INSERTAS.

En las varillas de cada abanico y hacia sus extremidades anchas se encontrará el símbolo numérico correspondiente y de acuerdo con el significado que se le da en la tabla simbólica que se pone al principio de este estudio. Debemos advertir que en esta tabla se encontrará en vez de los símbolos adoptados arriba, la variante correspondiente a los signos 1a—1b—4a y 4b por dos círculos.

Las líneas de cada varilla demuestran el percentaje de casos en los que el grupo de fenómenos clínicos representados por el símbolo de nuestras relaciones con el número total de casos de cada serie. Cada línea que sirve de divisoria de los espacios del abanico representa un cinco por ciento o una fracción mayor de cinco. Cuando el por ciento baja de siete no se incluye el grupo de fenómenos.

El objeto principal de estas gráficas es el de hacer resaltar las diferencias entre los casos de esprú y de simple insuficiencia glandular.

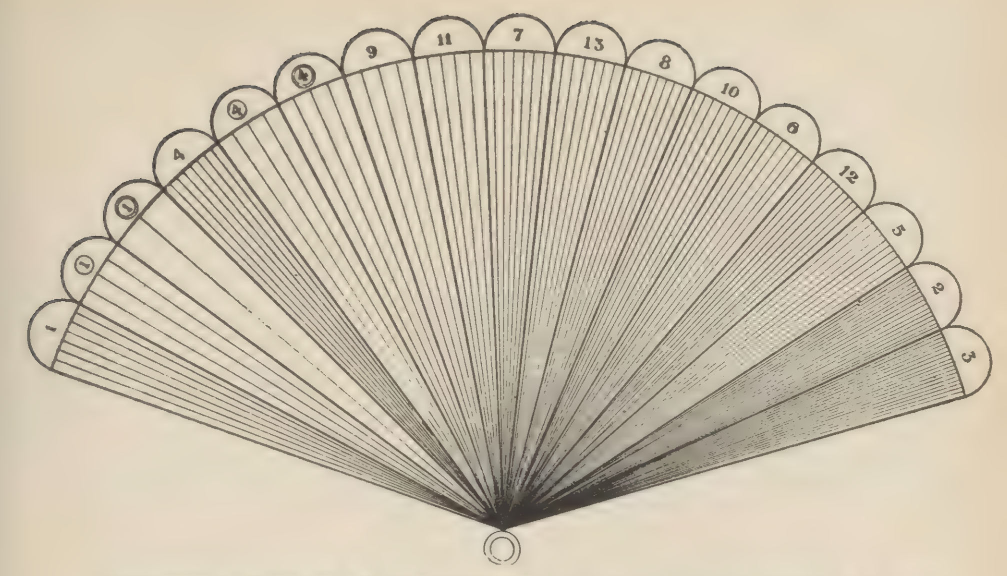
Hemos de ver en ellas 453 de los 616 casos de esprú y además 124 de los 259 de insuficiencia glandular, sometidos a las investigaciones propias del laboratorio, comprobando este último los resultados positivos para la presencia de la Monilia psilosis en el primer grupo y su completa ausencia en el segundo. El por ciento de casos en que se pudo recurrir a este medio fué el de 98%.

Si hubieran concurrido los elementos de tiempo, personal y constancia, el primero y segundo como coadyuvantes del operador y el tercero en todos los pacientes que formaban la fuente de estas observaciones, este por ciento hubiese alcanzado a cifra máxima, sobre todo en los casos positivos para esprú.

En cuanto se refiere a los casos de insuficiencia glandular he de decir que si se hubiese hecho un examen diario de las heces fecales de estos casos en no pocos se encontraría la Monilia psilosis porque este hongo está tan diseminado en Puerto Rico y su presencia en el intestino es la de un *pasajero*, o, valiéndose de la gráfica expresión de Anderson "su presencia es exactamente igual a la de los alimentos no asimilados" y no es patógeno hasta que el cambio del medio le incita a la colonización en el intestino.

El medio más expedito para determinar un estado infectivo debido a la Monilia psilosis es el de hacer siembras de las heces fecales en placas de Petri y en medios de cultura de Sabouraud por el método de Anderson. El modo de efectuar estas siembras es el de hacer un cen-

tenar de puntos de contacto en la superficie del medio con el extremo del alambre de platino inoculado con las heces fecales y esperando el desarrollo de las colonias y su identificación posterior siendo el agente causal indicando, la Monilia psilosis.



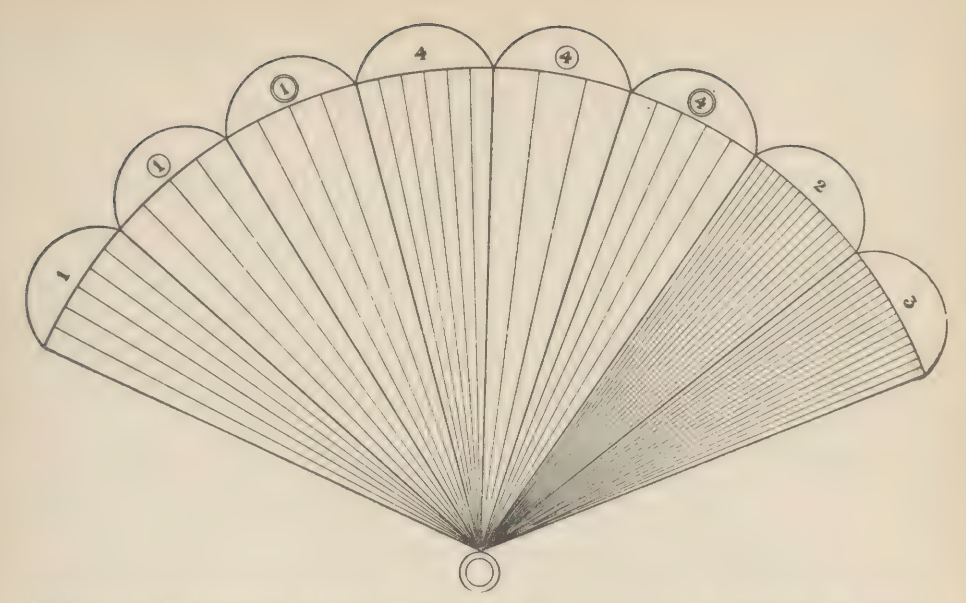
Síntomas referentes al tubo digestivo en esprú.—Serie 1921—616 casos.

Síntomas referentes al tubo digestivo en la insuficiencia pluriglandular en Puerto Rico.—Serie 1921—259 casos.

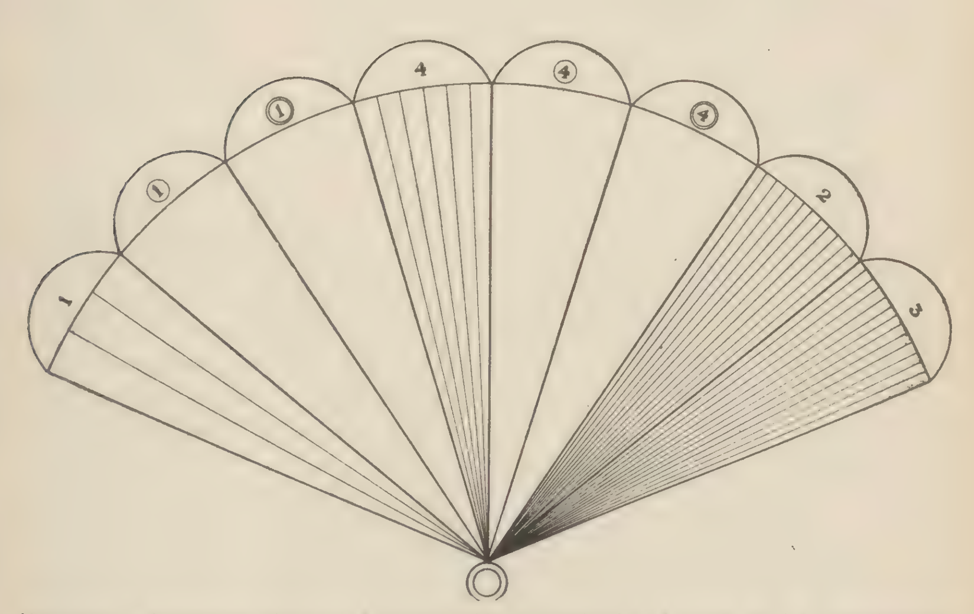
Síntomas diversos del esprú.—Serie 1921 —616 casos.

Síntomas diversos en insuficiencia pluriglandular en Puerto Rico.

Serie 1921. 259 casos.



Estomatitis, dispepsia gástrica, fermentación intestinal, y diarrea en esprú.
4 series.—1572 casos.



Estomatis, dispepsia gástrica, fermentación intestinal y diarrea en las insuficiencias pluriglandular en Puerto Rico.—Serie 1921—259 casos.

LA LEPRA Y SU NUEVO TRATAMIENTO

Por el Dr. Pedro N. Ortiz, Departamento de Sanidad, de Puerto Rico.

La labor que he venido realizando en el leprocomio de la Isla de Cabras desde el 1o. de junio de 1921 me ha proporcionado suficiente material para rendir el presente informe preliminar sobre los resultados del nuevo tratamiento con los derivados del aceite de chaulmougra. La estricta observación personal me impide entrar en los detalles descriptivos de un estudio que con facilidad puede encontrarse en toda obra moderna de medicina. Bástame acentuar los principios fundamentales universalmente conocidos y que para los fines del nuevo tratamiento no es prudente pasar por alto.

La lepra es una enfermedad infecciosa de contagiosidad admitida por todos los leprólogos de nuestros días, aunque únicamente responde al primer precepto del postulado de Koch "un microorganismo se halla constantemente asociado a la enfermedad". Como la sífilis, no es una afección de la piel simplemente para que se la quiera encasillar en un tratado de dermatología, siendo sus manifestaciones cutáneas uno de sus variados síndromes. El bacilo de Hansen estimula la proliferación de tejido conjuntivo en el medio ambiente donde ejerce sus actividades en contradicción a su congénere de la tuberculosis que produce zonas de tejido necrótico, el tubérculo, allí donde establece su esfera de acción. La piel y el tejido nervioso en todas sus formas constituyen su campo de invasión por afinidad selectiva. De aquí su clasificación más común: lepra nodular, lepra anestésica y lepra mixta o combinación de ambas formas. En la piel el aumento de tejido da margen al leproma o nódulo. En el sistema nervioso las células leprosas toman asiento en el tejido interfascicular para dividir el cilindro-eje y destruir la cadena de trasmisión al ejercer presión sobre la vaine de mielina. En la espina dorsal y en los gánglios, las células nerviosas sufren alteraciones que las privan de sus funciones fisiológicas. De ahí la simetría de las lesiones entre las que descuellan la atrofia muscular progresiva, la pérdida de la sensibilidad térmica y el desarrollo de zonas anestésicas. Los cambios y alteraciones tróficas reconocen una degeneración de fibras, troncos o células, siendo el sistema inferior de neuronas, desde las dendritas hasta la terminación del cilindro-eje en el músculo, el asiento de lesiones anatomopatológicas más constantes y serias por sus efectos múltiples y permanentes en el organismo. Es muy prudente tomar en consideración la lepra al discutir el diagnóstico diferencial de otras enfermedades del sistema nervioso entre las que cabe mencionar las neuritis y las polineuritis,

las atrofias y distrofias musculares, la siringomielia por excelencia puesto que la lepra es a veces una siringomielia con bacilos de Hansen. La atrofia muscular progresiva del tipo Aran-Duchenne con la simple concurrencia de síntomas que no dependen de una alteración o degeneración de células de las astas anteriores o de los gánglios correspondientes a ellas, nos inducirá a tomar en consideración entre otras enfermedades del sistema nervioso, a la lepra por excelencia.

Del extenso arsenal terapéutico que de año en año y de generación en gneración se ha venido enriqueciendo con la adición de nuevos medicamentos, el aceite de chaulmougra ha ocupado un sitio constante de predilección en el tratamiento de la lepra por su acción selectiva y específica aunque débil sobre el agente causal de esta enfermedad. Las hojas, las frutas del árbol, el aceite extraído de diversos modos, sus derivados perfeccionados por procesos químicos recientes, han venido éstos a simplificar y a concretar sobre bases sólidas la confianza en un futuro lleno de optimistas esperanzas. Hasta hace poco usado con escaso éxito por la vía oral debido a su acción desfavorable sobre el aparato digestivo los enfermos no podían tolerarlo por períodos mayores de cuatro meses.

En el 1914 el Dr. Victor G. Heisser confeccionó su preparación consistente en partes iguales de aceite crudo y aceite alcanforado a la que el Dr. Mercado hizo la adición de una pequeña cantidad de resorcina. Esta fué puesta en el mercado para uso intramuscular. En el Hospital de Kalihi, Hawaii, se usó la misma fórmula con guayacol. Aunque un poco más efectivo este tratamiento por su acción más directa y por la ausencia de desórdenes digestivos, sin embargo las inyecciones eran muy dolorosas y de difícil absorción hasta el extremo de ocasionar inflamaciones y abscesos profundos que dejaban huellas cicatriciales de gran extensión, según he podido comprobar en la leprosería de la Isla de Cabras. Este método de tratamiento a falta de otro más adecuado, se usó generalmente por algún tiempo.

En la leprosería de Makogai, Islas Fiji y en Martinica recientemente se ha usado el aceite de chaulmougra por la vía intra-venosa suspendido en forma de emulsión estéril y los autores de este método condensan los resultados obtenidos en seis palabras: "más seguro, más eficaz, menos doloroso".

En el año 1915 el Dr. Sir Leonard Rogers, del Servicio Médico de la India, trató de obtener una preparación soluble de ácidos grasos del aceite de chaulmougra para uso intra-muscular, no teniendo éxito debido a que los ácidos grasos son substancias sólidas. Siguiendo el camino recto de la química fué más adelante al preparar sales las que siendo solubles en agua podían inyectarse tanto por la vía intra-muscular como

por la vía intra-venosa en solación al 3%. A este producto llamó ginocardato de sosa. Partiendo de este mismo principio y en la esperanza de abrir un nuevo campo de investigación para probar la acción de los ácidos grasos no saturados sobre las bacterias ácido-resistentes, hizo un medicamento similar de aceite de hígado de bacalao bajo la denominación de morruato de sosa en la esperanza de probarlo contra la tuberculosis, pero al darse cuenta por casualidad de que obraba con gran eficacia sobre las lesiones leprosas, estableció la conclusión de que otros ácidos grasos no saturados podrían muy bien obrar de una manera específica también. El Dr. Rogers optó por las sales de los ácidos grasos y otros investigadores modernos se han decidido por los éteres etílicos partiendo de los mismos ácidos. En el primer caso se utilizaron bases para la reacción química y en el segundo alcohol etílico. El ginocardato de sosa y el morruato de sosa están hoy de venta en el mercado para uso intra-venoso y se han venido usando hasta que los nuevos productos las han desplazado.

En el 1904 la química del aceite de chaulmougra, punto de origen del nuevo tratamiento de la lepra, fué estudiada en todos sus detalles por vez primera en los Wellcome Research Laboratories de Londres, por el Dr. Frederick B. Power y sus ayudantes. En aquella época la nomenclatura química fué enriquecida con una nueva serie de ácidos grasos, y los éteres etílicos de hoy en día fueron preparados convenientemente. En el 1909 la casa Bayer de Alemania obtuvo por transferencia una patente para la fabricación de este producto el que fué registrado con el nombre comercial de antileprol. Recientemente la misma casa Bayer lo ha vuelto a fabricar para la Winthrop Chemical Co., de Nueva York bajo la denominación de chaulmestrol. El antileprol o sea los mismos éteres etílicos, se ha venido usando desde el año 1910 en distintos países con resultados satisfactorios aunque no definitivos. Desde luego que la tolerancia de este producto por la vía digestiva es mucho más satisfactoria que la del aceite crudo.

En el número del United States Public Health Servicie del 20 de agosto de 1920, los Doctores J. T. Mc'Donald del Departamento de Investigación de la Lepra y Médico Superintendente del Hospital de Kalihi, Hawaii, y el Dr. A. L. Dean, profesor de química de la Universidad de Hawaii, publicaron sus conclusiones basadas en el tratamiento puesto en práctica por ellos. En el 1913 el Dr. H. Bayon usó los éteres etílicos por la vía intra-muscular en el Africa del Sur sin metodizar su uso. Tambi.n el Dr. Demetrius Zambaco Pachá, leprólogo eminente, en su obra que vió la luz en el año 1914 "La lepra a través de los siglos", recomienda el uso intramuscular de los éteres etílicos como

superior a otro tratamiento, en dosis de uno a tres gramos dos veces a la semana y a la vez anticipa, aunque con gran reserva, los mismos resultados que se están obteniendo hoy en día con los productos fabricados por Dean y McDonald. El mérito de los investigadores norte-americanos consiste en haber sistematizado el tratamiento estableciendo conclusiones definitivas sobre su uso y en haberse hecho de una paciencia a toda prueba para insistir con perseverancia y aceptar con calma el sinnúmero de contrariedades y desengaños propios de toda obra de investigación en el campo de la medicina.

El tratamiento actual por la vía intra-muscular, aunque superior a cuantos métodos se han puesto en práctica hasta la fecha, tiene sus grandes inconvenientes. A pesar de informes optimistas sobre este particular mis experiencias en Puerto Rico son desalentadoras. Las inyecciones son en extremo dolorosas, las reacciones locales de carácter inflamatorio son comunes y la formación de abscesos profundos en ciertos enfermos impide todo esfuerzo tendente a insistir en la aplicación del medicamento inyectable sin sufrir períodos de interrupción que retardan el proceso evolutivo de una mejoría o avivan el cuadro morboso que al tomar nuevos bríos acorta los días de vida del enfermo. En un tratamiento de meses y aun de años de duración es natural que el tejido muscular sufra en su estructura. Si esto sucede con los sujetos jóvenes robustos, ¿qué podremos esperar de enfermos de edad avanzada, descarnados, mutilados, con atrofias de años de duración, paralíticos y ciegos, con lesiones cardio-renales y con sus fuerzas vitales sumidas en la impotencia? Por eso se hace necesario suspender el tratamiento en muchos casos y a medida que el tiempo pasa el número aumenta. A no dudar este inconveniente se ha presentado en otros sitios.

Puerto Rico tuvo la suerte de ser uno de los primeros países, que dada la generosidad del Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos, obtuvo una pequeña cantidad de material para inaugurar el tratamiento de los leprosos recluídos en la Isla de Cabras. Hasta el 31 de diciembre del presente año los enfermos llevan año y medio de tratamiento.

Desde que en el 1900 se trasladó la leprosería de un hospitalillo provisional construído en Puerta de Tierra, suburbio de San Juan, hasta la fecha, han ingresado en la Isla de Cabras 102 leprosos. De los diez primeros que se pasaron queda un superviviente con veintidos años de residencia en la Colonia. Del total de 102 viven cuarenta y cuatro. En el año que termina han ingresado quince enfermos, promedio más alto obtenido sin duda debido a la influencia sugestiva del nuevo tratamiento. En la actualidad hay 37 leprosos recluídos en la Isla de Cabras a la en-

trada de la bahía de San Juan; tres en el Hospital Cuarentenario del Departamento de Sanidad y cuatro en sus casas de acuerdo con la ley. Treinta y cinco de la leprosería y los tres del Hospital Cuarentenario, con sus interrupciones, todos han seguido el tratamiento. Dos se negaron a ello y prefirieron ingerir los ácidos grasos en cápsulas por la vía oral; siete han abandonado el tratamiento por ser de difícil tolerancia, lo que da un promedio de 20%. En Hawaii los enfermos que han abandonado el tratamiento alcanzan únicamente a un promedio de 10%, pero hay que tener en cuenta que los lazarinos de la Isla de Cabras, con excepción de algunos de los ingresados en el presente año, son todos adultos con muchos años de enfermedad. Por tal motivo ninguno de ellos ha recibido el número de inyecciones en su totalidad, habiendo sido necesario suspender tratamientos, bien por las reacciones inflamatorias de carácter local en la región glútea o bien por las reacciones febriles de carácter general reconocidas hoy día como una entidad morbosa. Esta interrupción varía de 4 a 29 semanas. Enfermos hay que desde hace tiempo se hallan postrados en cama, bien por la parálisis consecutiva a la degeneración de troncos nerviosos y a la falta de función muscular por atrofias permanentes de años de duración, bien debido a un estado asténico ocasionado por enfermedades intercurrentes o bien por el estado exhuberante de lesiones hipertróficas características de la lepra nodular, que alteran los contornos, cambian la expresión y convierten al enfermo en un ser tan desgraciado como repulsivo. Los enfermos jóvenes de desarrollo reciente, en los que la enfermedad no ha causado cambios orgánicos permanentes, han tolerado mucho mejor las inyecciones y de acuerdo con mis observaciones y a juzgar por las fotografías tomadas, puede verse una mejoría notable hasta el extremo de que tres de ellos están completamente libres de toda lesión. A mi modo de ver es aquí donde ciframos todas nuestras esperanzas.

INYECCIONES.

De acuerdo con el método modelo recomendado por el Dr. J. T. Mc'Donal de Hawaii los enfermos vienen recibiendo una dosis máxima de cinco gramos a la semana y los niños han llegado a tolerar hasta tres gramos. Desde hace tiempo se ha suspendido por no creerse necesaria, la medicación de los ácidos grasos en cápsulas por la vía oral. Los éteres etílicos que se usan todavía proceden del Laboratorio Químico de la Universidad de Hawaii y contienen 2% de yodo. Para las inyecciones intravenosas a las que me refieriré más tarde, he venido usando el nuevo producto que se denomina chaulmestrol fabricado por la Winthrop Che-

mical Co. de New York. No contiene yodo y es un líquido oleaginoso, de color pajizo, fino de reacción neutra, con un color peculiar a la fruta nativa conocida con el nombre de pajuil. Este producto, según informes, representa esencialmente una mixtura de los éteres etílicos de varios ácidos no saturados del aceite de chaulmougra.

EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE LA ENFERMEDAD.

Una intolerancia manifiesta que no he podido vencer me ha obligado a suspender el tratamiento en siete enfermos. Después de estudiar el origen de este inconveniente con gran cuidado he podido llegar a la conclusión de que el estado muy avanzado de la enfermedad impide la absorción del medicamento, lo que ha ocasionado la fomación de abscesos profundos que ha sido necesario evacuar, y como es natural, el tejido cicatricial que disminuye el área de absorción aumente considerablemente el proceso inflamatorio. En esta clase de enfermos las inyecciones son muy dolorosas hasta el extremo de hacerlos desfallecer. Si a esto añadimos la pérdida del apetito, los dolores reumátoides generalizados, el edema de las extremidades inferiores y las reacciones febriles, habremos sumido al paciente en un estado de postración que a no dudar acortará sus días de existencia. En síntesis el resultado del tratamiento en cuarenta enfermos que se hallan recluídos es el siguiente:

Enfermos mejorados notablemente.................	9
" " ligeramente	11
Enfermos qoe se hallan en igual estado..............	13
Enfermos que han suspendido el tratamiento........	7
Total................................	40

Como se verá únicamente el 50% de los pacientes ha sido beneficiado de manera apreciable por el nuevo tratamiento de los derivados del aceite de chaulmougra. Por mejorados notablemente quiero significar que las condiciones de salud de los beneficiados en general son altamente satisfactorias y detallándolas puedo numerar los siguientes cambios favorables: aumento de peso, respiración fácil, buen color, absorción de nódulos sub-cutáneos que contribuyen a formar la característica faz leonina de los leprosos; desprendimiento de lepromas superficiales bajo los cuales aparece una piel lisa y fina. Cuando ésta ha venido cubriendo focos sub-cutáneos por años donde el bacilo de Hansen ha laborado su medio ambiente en contra de las leyes biológicas de la natu-

raleza, los tejidos permanecen fláscidos y colgantes, han perdido su tono y esto constituye una de las huellas perdurables de la enfermedad. En los adultos jóvenes y en los niños cuando la enfermedad en sus albores después de un largo período de incubación comienza a dibujarse en máculas encarnadas, en zonas hiperémicas, en áreas alteradas de pigmento, en ligeras hipertrofias celulares ricamente surtidas de pequeños vasos sanguíneos, entonces es prudente reconocer que el principio activo de estos nuevos derivados oculto en la estructura química peculiar de un anillo de cinco carbonos tiene un acción enérgica y específica sobre el bacilo de la lepra. Dos niños y un adulto ingresados en las condiciones anteriormente descritas se hallan completamente limpios de toda lesión externa de carácter leproso, habiendo recobrado la piel y los tejidos afectados su apariencia normal.

Once enfermos que han mejorado ligeramente han ganado algún vigor físico aunque la enfermedad no parece haber sido alterada.

Trece enfermos han continuado en igual estado y entre ellos hay ocho que se hallan afectados de lepra de tipo nervioso puro. A mi modo de ver no es posible notar cambios en las lesiones nerviosas que han paralizado la función de músculos llevándolos a un estado de atrofia extrema; tampoco pueden mejorar las deformidades ni corregirse las mutilaciones. Si algún bien pudiera hacer el medicamento, si lo hiciere, consistiría en detener el progreso de la enfermedad y esto sería más que suficiente. Quiero significar que muchos de estos enfermos después de un largo período de invasión en el que se verifican los cambios atróficos de carácter permanente y las lesiones se sumen en un estado de inactividad absoluta. ¿No es arriesgado creer que la naturaleza con su acción curativa poderosa haya detenido el progreso de la enfermedad? El exudado nasal después de repetidos exámenes nos demuestra la ausencia del bacilo de Hansen en un número de casos de esta índole y no es arriesgado afirmar que algunos de ellos puedan vivir en sus casas sin peligro para la comunidad. Recientemente en las Islas Filipinas han sido devueltos a sus hogares muchos leprosos de tipo nervioso puro a condición de someterse de vez en cuando a exámenes clínicos y bacteriológicos.

EFECTOS INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO

En los enfermos jóvenes en los que la enfermedad no ha avanzado de manera considerable el proceso reactivo es de poca importancia como no sea el dolor y una ligera inflamación local que desaparece antes del 3er. día de puesta la inyección. Los que se hallan en condiciones menos favorables experimentan dolores reumatoides locales más acentuados

en las articulaciones. Algunos pierden el apetito y una ligera sensación de mareo les hace permanecer en cama dentro de las 24 a 48 horas sub-siguientes. Hay sus estados febriles de corta duración que ceden rápidamente. Desgraciadamente el por ciento de estos enfermos es muy limitado, puesto que las reacciones casi por regla general son de mayor importancia.

La reacción febril que como he dicho anteriormente constituye una entidad morbosa es lo que más caracteriza los efectos del tratamiento en un número limitado de enfermos. En el Hospital de Kalihi, Hawaii, ha habido un 9% de estos casos en un total de 235 enfermos. En nuestra leprosería de la Isla de Cabras ha habido cuatro en un toeal de cuarenta enfermos o sea el 10%. Aunque se cree por algunos médicos que han observado hoy día este fenómeno en relación con el tratamiento queriendo justificar la ausencia del mismo antes de su ingreso, sin embargo de acuerdo con mis observaciones puedo asegurar que aunque raro se presenta de vez en cuando en enfermos que jamás han sido tratados. He visto como en nuestro hospital uno de los enfermos ha venido de año en año en el verano sufriendo de esta misma reacción febril por períodos que han oscilado entre ocho y veinte semanas y que después que ha recibido el tratamiento ha experimentado el mismo proceso con todo el grupo de síntomas característico de los años anteriores. Lo que más distingue esta fiebre es en nuestra experiencia su larga duración más común de ocho a doce semanas con sus relapsos y remisiones diarias que se alternan de una manera muy irregular. La temperatura fluctúa entre 38 y 40°, el enfermo sin fuerzas y desfallecido se sume en una postración extrema con anorexia absoluta. Las algias en todos los órdenes caracterizan el cuadro clínico. La más típico es una erupción papulosa de carácter inflamatorio que hace su aparición dentro de los tres primeros días con asiento principal en la cara y en las extremidades, extendiéndose aunque con menor intensidad hacia las superficies cubiertas del cuerpo. Aunque de momento esto nos hace sospechar una gravedad por exaltación de una virulencia aguda, sin embargo el carácter inflamatorio de las lesiones nos demuestra que éstas son de distinto origen. En algunos enfermos se ha desarrollado un edema en los labios, la lengua, la nariz y el cuello, con extravasación de una serosidad que al permanecer bajo las capas superficales de la piel nos dá la apariencia de una quemadura. La opinión general casi unánime conviene en que todo esto se debe a una toxemia producida por la destrucción de bacilos que al lanzar al torrente circulatorio una cantidad excesiva de toxinas el organismo no se halla en condiciones de neurtalizar. Cuando estas fiebres ocurren de por sí independienmentes de todo tratamiento no, hay duda que la

naturaleza lucha por vencer la enfermedad. Es fácil ver que estos procesos son favorables y aún con su cuadro de amarguras los enfermos los desean y los soportan con toda resignación y llenos de optimistas esperanzas.

ENSAYOS PARA SISTEMATIZAR UN METODO DE MEDICACION INTRA-VENOSA EN EL LEPROCOMIO DE PUERTO RICO

Desde hace pocos meses el problema de la medicación intra-muscular me ha preocupado notablemente debido a que el promedio de sujetos que se presenta semanalmente disminuye de manera considerable. Los datos que hay en la literatura médica sobre medicación intra-venosa en el tratamiento de la lepra con los nuevos derivados son escasos y no establecen conclusiones sobre su eficacia. Aparecen en fragmentos a tono de información en casos aislados de simple observación personal. Cabe recordar que las sales de Rogers se aplican por la vía intravenosa y que aunque eficaces hasta cierto límite no han llegado a aceptarse por elección de manera concluyente. He manifestado anteriormente que en las Islas Vírgenes y en Martinica se ha usado una emulsión estéril de aceite de chaulmougra, con la conclusión de que este método es más seguro, más eficaz y menos doloroso. El Dr. E. Muir del Hospital de la Misión de Kulna, Bengala, ha aplicado inyecciones intra-venosa por vez primera en las que figura un éter etílico de un aceite extraído de una planta aliada a la familia del genuino Taraxtogenos Kurzii, combinado éste con creosota pura, alcanfor y aceite de olivas, un gramo de los primeros y dos gramos y medio del último para una dosis. En la actualidad, usa muy pequeñas dosis de los éteres etílicos legítimos en algunos enfermos. Desde hace seis meses he venido trabajando asíduamente en el leprocomio de la Isla de Cabras por perfeccionar un método de medicación intravenosa. He llevado a cabo una serie de experimentos tanto "in vitro" como "in vivo" y raro es consignar que para mis investigaciones "in vivo" he utilizado leprosos de todas las denominaciones, niños, jóvenes y viejos de ambos sexos atacados de todas las formos de lepra, con la enfermedad en sus distintas etapas de desarrollo.

A la temperatura normal he observado la acción del medicamento sobre la sangre, sobre el plasma, sobre los corpúsculos rojos, usando primero la preparación original del Laboratorio de la Universidad de Hawaii en concentración de yodo al 2% y estableciendo comparaciones en condiciones idénticas con los éteres etílicos fabricados recientemente por la casa Winthrop Chemical Company, material puro y refinado que no contiene yodo. Como control he usado poniendo en prác-

tica la misma técnica, una solución al 0.30% de carbonato de sosa, para representar el índice de alcalinidad. A la vez he llevado a la práctica otra operación complementaria con una solución normal salina al 0.85% y con agua destilada. Tengo que hacer la observación de que el derivado del aceite de chaulmougra (los éteres etílicos combinados) es un líquido oleaginoso de reacción neutra no saturado, admitiendo por lo tanto una concentración de yodo metálico al 2%. En todas las pruebas este medicamento de gravedad específica baja flota sobre la superficie del líquido pero al agitarse levemente con un ligero movimiento de la mano se nota que en la sangre y en el plasma éste se divide en partículas tan pequeñas que apenas si son perceptibles a la simple vista, no pasando lo mismo con las demás soluciones en las que la suspensión se hace menos uniforme, en escala descendente a saber: sangre, plasma, solución de carbonato de sosa, solución salina y agua destilada.

Por lo que se ve este medicamento introducido en el torrente sanguíneo no es soluble y por ser aleaginoso se divide en partículas tan diminutas que su distribución es casi uniforme. No parece ser tóxico a la dosis máxima de 3 gramos que he llegado a inyectar. Aunque los éteres etílicos, y menos los actuales, no se fabrican expresamente para uso intravenoso, que *sería el ideal a mi modo de ver*, mientras no se adapten por procesos especiales y se adopten definitivamente en método rutinario, es bueno ver hasta qué punto podemos llegar con ellos sin olvidar que el tratamiento de la lepra ha entrado únicamente en un período de estudio e investigación tan interesante como decidido.

Para determinar la dosis que puede introducirse hice el debut con una inyección de 25 centígramos una vez a la semana, haciendo un aumento de 25 centígramos semanales hasta llegar a un máximun de 3 gm. Aquí empecé a notar reacciones violentas y rápidas que me obligaron a fijar en 3 gm. el límite de la tolerancia fisiológica. La operación se lleva a cabo, y esto es de gran importancia con suma lentitud.

Hay que tener gran cuidado al inyectar el medicamento por la vía intra-venosa por ser éste muy irritante si se extrava en los tejidos subcutáneos y no es prudente comenzar la operación mientras no se haya llegado a la conclusión de que la aguja está dentro de la vena. No siempre por el carácter oleaginoso del líquido penetra sangre en la jeringa como sucede con las inyecciones corrientes, es preciso amenudo tirar levemente del émbolo para traer una pequeña cantidad de ésta a la vista. La piel de muchos leprosos es dura, áspera y escamosa por falta de acción glandular. La pérdida del tono y la elasticidad impiden ver el relieve de las venas que yacen bajo capas de tejido espeso y resistente no

pudiendo distinguirse aun su curso tortuoso y azulado. Apesar del torniquete ordinario de forma cilíndica ni la delicadeza del tacto más adiestrado es capaz de apreciarlas. Con una banda de goma elástica de una yarda de longitud por dos pulgadas de ancho aplicada firmemente en forma de espiral sobre el biceps en dirección descendente y con otra banda de las mismas dimensiones aplicada de igual manera hacia arriba partiendo de la articulción carpiana es posible palpar los troncos venosos en el pliegue del codo. Si esta operación faliare entonces es preferible invertir la dirección del segundo espiral para elegir el dorso de la mano o la cara palmar de la muñeca. Para este trabajo, después de muchos ensayos, he adoptado una aguja de acero standard fabricada por una casa norteamericana a virtud de un modelo especial sugerido por mí. Esta aguja de calibre muy fino G. 26 y de ½ pulgada de longitud con su corte ovalado es capaz de penetrar en las venas delgadas poseyendo además la gran ventaja de controlar la entrada del líquido.

Lo más característico y lo que se presenta con precisión matemática instantáneamente es un acceso muy violento de tos seca, parecido al causado por el tártaro emético al 1% en el tratamiento intra-venoso del granuloma inguinal, pero con la diferencia de que este último va acompañado de una expectoración clara y abundante, es más prolongado y tiene la desventaja de crear cierta idiosincracia que hace al enfermo más y más susceptibles a futuras inyecciones. Todos los leprosos sometidos a este método de tratamiento sufren por la noche reacciones febriles altas que fluctúan entre 39 y 40°, con debut de escalofrío y ligera sensación de mareo. La curva térmica sube rápidamente en el término de una hora, allá al anochecer, se mantiene alta hasta las doce más o menos y a esa hora desciende bruscamente. Al siguiente día los enfermos se encuentran restablecidos.

Para evitar el acceso violento de tos cada enfermo se acuesta en su cama y allí recibe la inyección, quedando boca arriba sin articular palabra alguna. A la vez se les hace ingerir por la vía oral un comprimido de clorhidrato de heroina de 0.015 gm. A cada uno se le proporciona el comprimido de referencia el que toma tan pronto el médico se acerca al enfermo de los dos turnos anteriores. Empleándose cinco minutos en la operación, se calcula que cada paciente toma su medicina preventiva con diez minutos de anticipación. A la vez inmediatamente se les distribuye leche o té caliente, lo que de manera eficaz ayuda a calmar los deseos de toser. El lapso de tiempo que media entre la dósis de clorhidrato de heroina y la inyección ha sido determinado de manera precisa por observaciones hechas en grupos de leprosos en períodos que han variado de 2 minutos a una hora de intervalo. A medida que pasa el

tiempo los acessos de tos disminuyen en intensidad y frecuencia y no es arriesgado anticipar que con el tiempo cuando se llegue a establecer una tolerancia mayor, estos desaparecerán.

Seis enfermos están recibiendo dos dosis semanales de 3 gramos cada una y doce una dosis semanal de igual cantidad. Es mi intención aplicar por la vía intra-venosa en dos dosis, miércoles y sábado lo que se ha venido inyectando en una dosis de 5 gm. por la vía intra-muscular. Sigo mis estudios e investigaciones con el fin de perfeccionar este método de tratamiento que a no dudar será de gran utilidad en el futuro.

He notado que lesiones tenaces han empezado a ceder visiblemente con la medicación intra-venosa. A este clase pertenecen los nódulos subcutáneos y las hipertrofias celulares de extensión difusa donde el bacilo de Hansen se hace resistente al tratamiento por la vía intra-muscular. aunque es necesario manifestar que el tejid obfiroso queda "in situ" de manera permanente.

CONCLUSIONES.

La experiencia nos demuestra que los éteres etílicos son superiores a todos los medicamentos que de una manera o de otra se han usado hasta nuestros días en el tratamiento de la lepra. Los productos que hoy se encuentran en el mercado son los siguientes: aceite de chaulmougra crudo, morruato y ginocardato de sosa al 3% (Rogers) para uso intravenoso, antileprol, nombre comercial de los éteres etílicos originales que se vende en cápsulas de un gramo cada una para uso por la vía oral, éteres etílicos y ácidos grasos con dos y dos medio por ciento de yodo respectivamente o sin este requisito fabricados por el laboratorio químico de la Universidad de Hawaii y distribuídos por el Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos; chaulmestrol, nombre de los éteres etílicos sin yodo, producto fabricado por la casa Bayer para la Winthrop Chemical Co., de New York.

El tratamiento intra-muscular aunque de buenos resultados particularmente en los enfermos jóvenes y sanos tiene sus inconvenientes por ser doloroso y lento, y de difícil absorción para los enfermos que se hallan en un estado avanzado de la enfermedad.

La forma que menos responde a tratamiento es la lepra de tipo nervioso puro. A veces el proceso morboso sigue su curso a pesar de todo esfuerzo tendente a detenerlo.

Puede ser que un tratamiento de medicación intra-venosa con estos productos dé mejores resultados y los ensayos que estoy llevando a la práctica es posible perfeccionen este método.



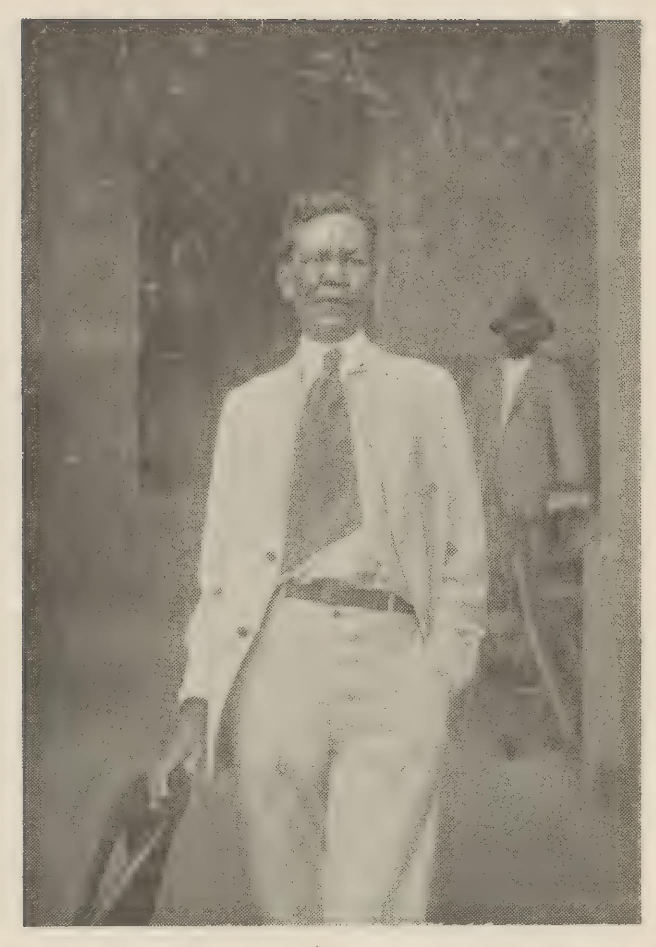
Caso No. 1.—Edad 26 años.—Duración de la enfermedad 18 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



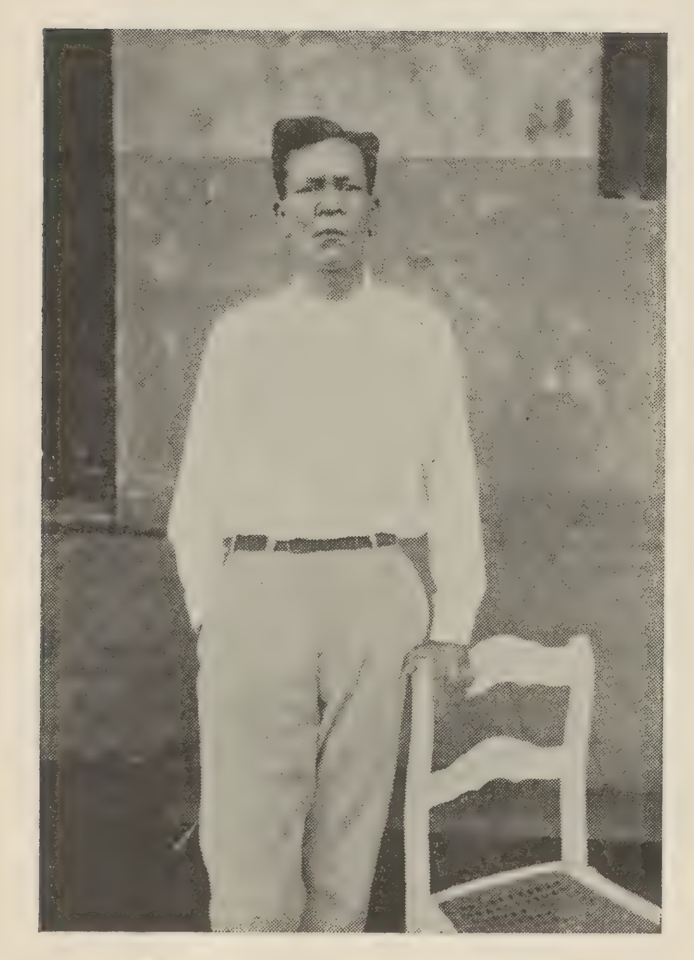
Caso No. 1.—6 meses de tratamiento.



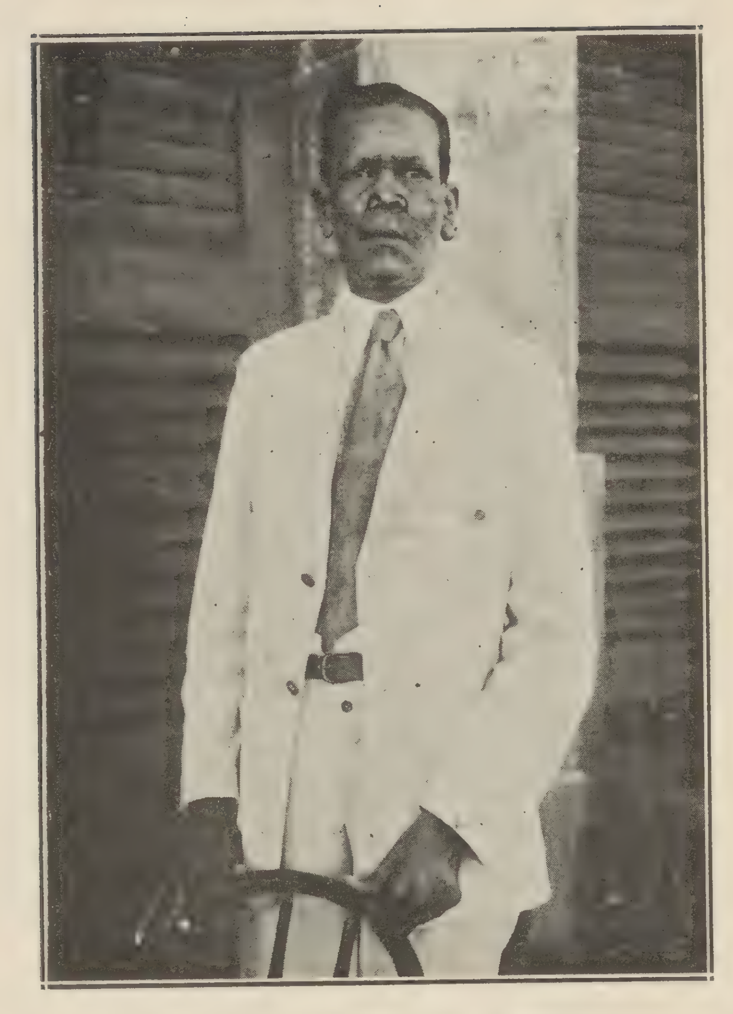
Caso No. 1.—18 meses de tratamiento.



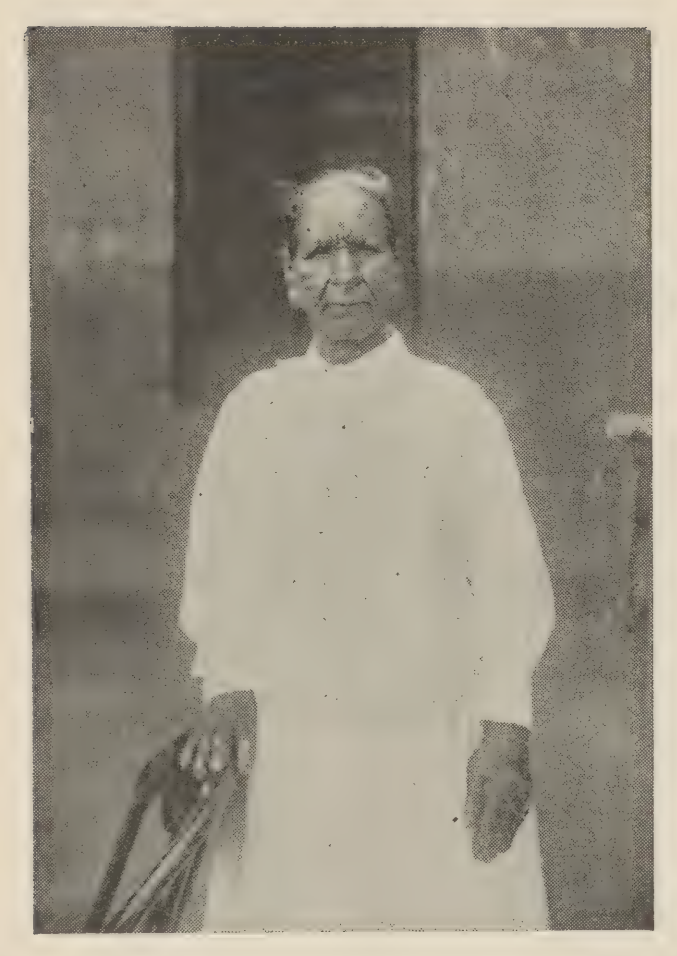
Caso No. 2.—Edad 26 años.—Duración de la enfermedad 15 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento



Caso No. 2.—6 meses de tratamiento.



Caso No. 2.—18 meses de tratamiento.



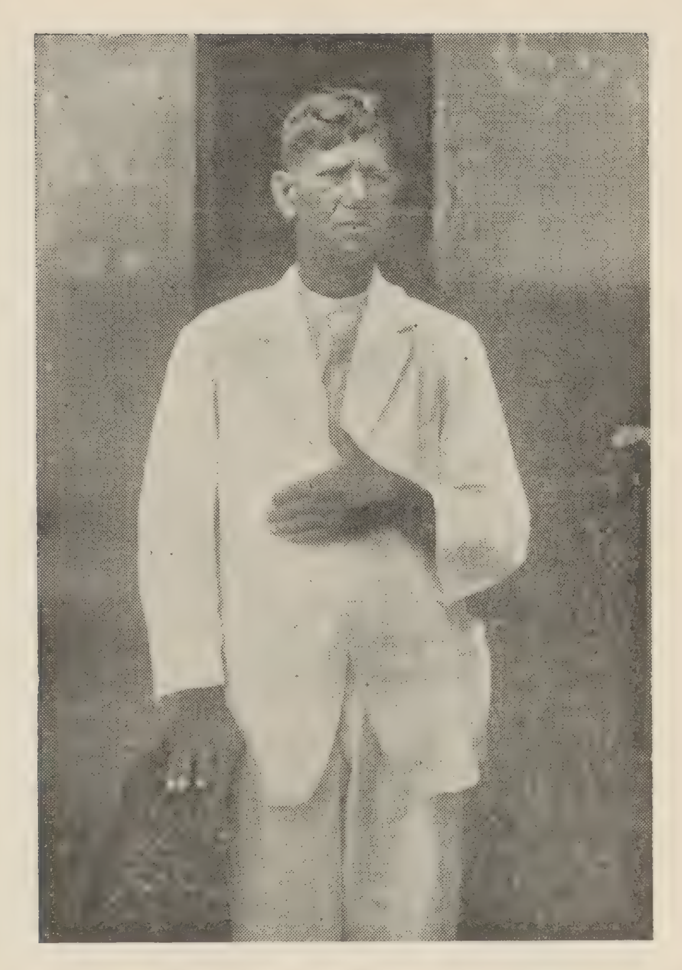
Caso No. 3.—Edad 48 años.—Duración de la enfermedad 17 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



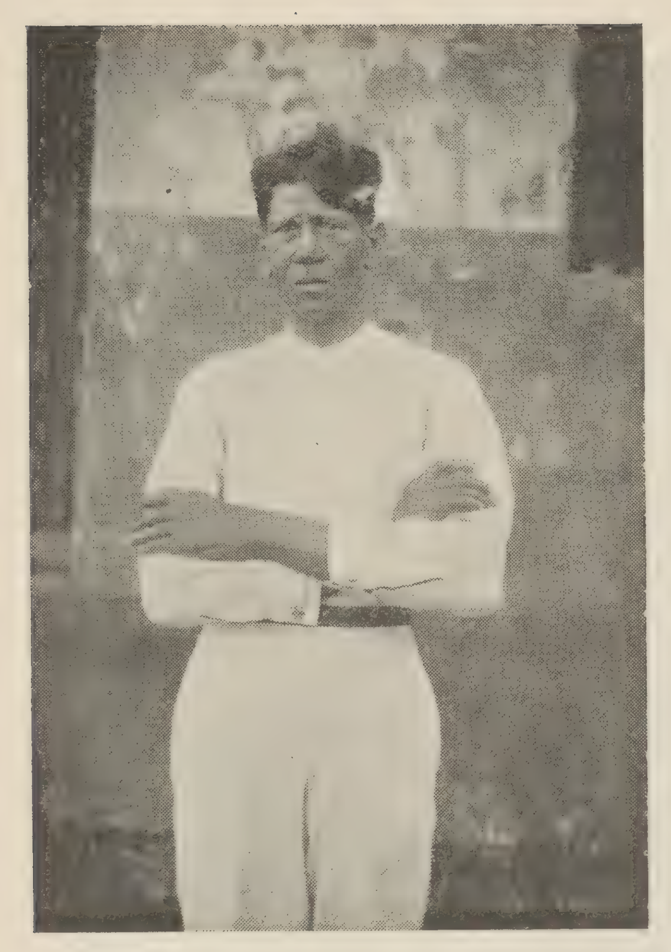
Caso No. 3.—6 meses de tratamiento.



Caso No. 3.—18 meses de tratamiento.



Caso No. 4.—Edad 40 años.—Duración de la enfermedad 13 años. Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.

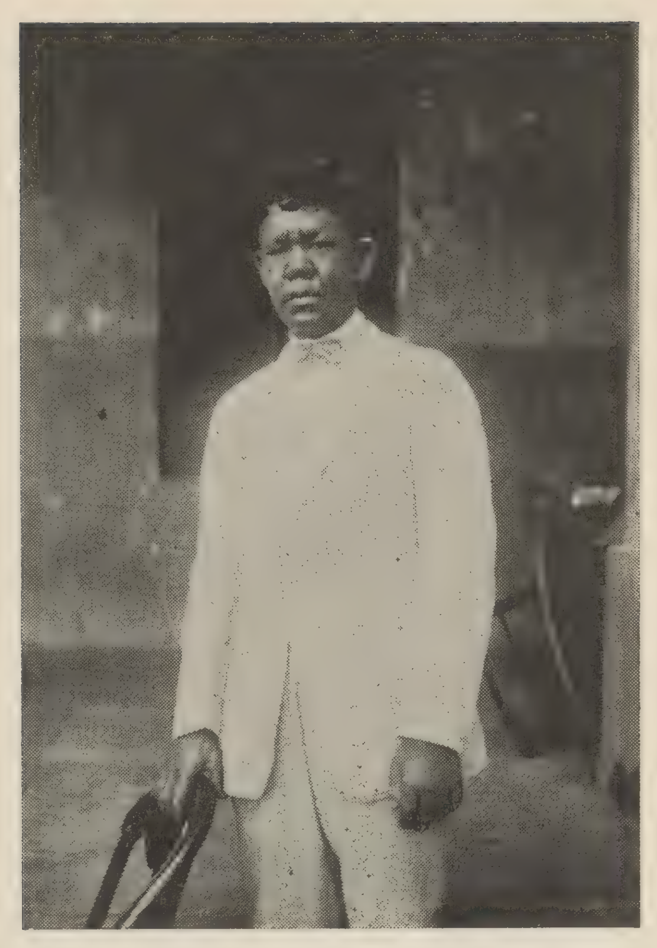


Caso No. 4.—6 meses de tratamiento.

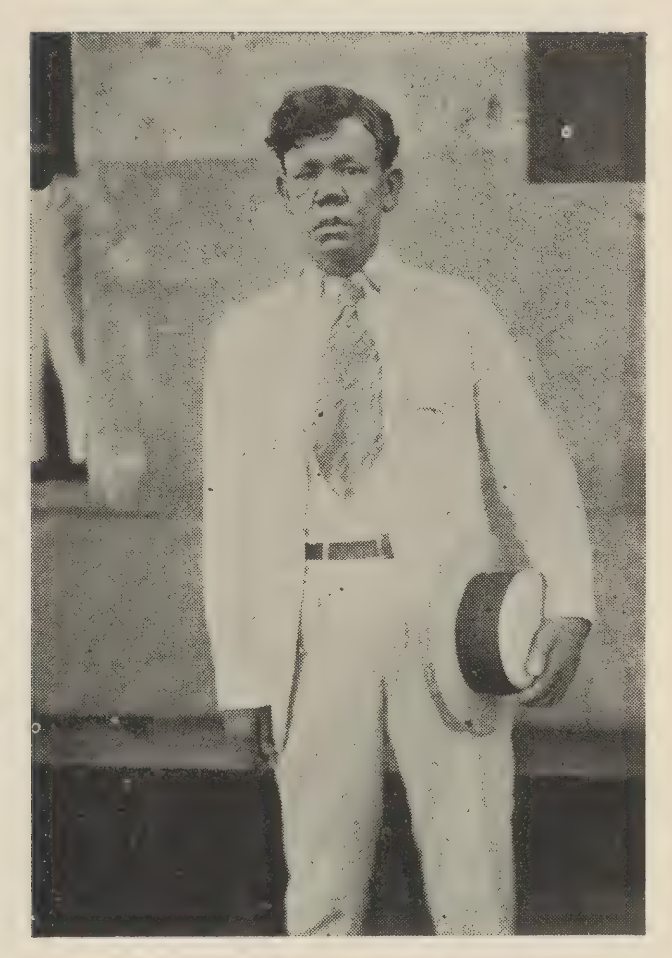




Caso No. 4.—18 meses de tratamiento.



Caso No. 5.—Edad 21 años.—Duración de la enfermedad 15 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



Caso No. 5.--6 meses de tratamiento.



Caso No. 5.—18 meses de tratamiento.

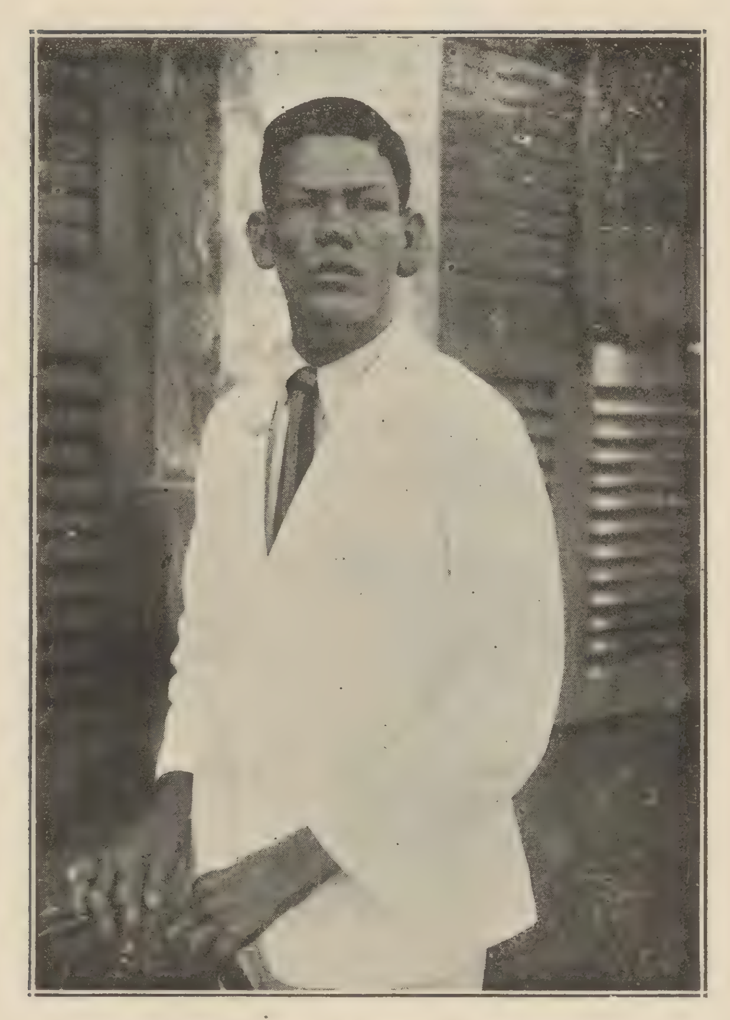




Caso No. 6.—Edad 22 años.—Duración de la enfermedad 13 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



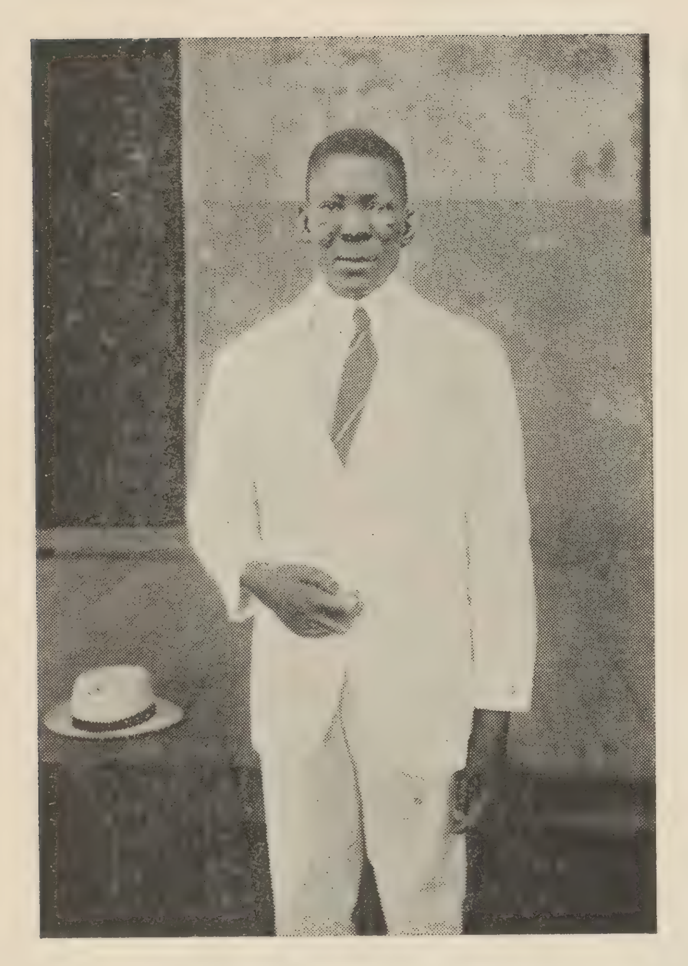
Caso No. 6.—6 meses de tratamiento.



Caso No. 6.—18 meses de tratamiento.



Caso No. 7.—Edad 26 años.—Duración de la enfermedad 15 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



Caso No. 7.—6 meses de tratamiento.





Caso No. 7.—18 meses de tratamiento.





Caso No. 8.—Edad 23 años.—Duración de la enfermedad 15 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



Caso No. 8.—18 meses de tratamiento. No se tomó la segun-gunda fotografía por estar la enferma sufriendo de una reacción febril de larga duración.



Caso No. 9.—Edad 14 años.—Duración de la enfermedad 4 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



Caso No. 9.—1 año de tratamiento



Caso No. 10.—Edad 11 años.—Duración de la enfermedad 4 años.—Fotografía tomada al iniciarse el tratamiento.



Caso No. 10.—1 año de tratamiento

Las reacciones febriles en esta enfermedad son favorables y la terminación de ellas el paciente se encuentra mejor.

La eficacia del nuevo tratamiento es de gran valor en los niños y en los adultos jóvenes en los que la enfermedad no ha avanzado de manera considerable.

El bacilo de la lepra tarda en desaparecer del organismo y únicamente un tratamiento prolongado e indefinido será capaz de destruirlo, aunque veo difícil que esto pueda asegurarse de manera terminante y categórica, porque a no dudar enfermos hay que libres de toda lesión y curados en apariencia pueden muy bien conservar este gérmen en lesiones ocultas, bien de localización orgánica interna o mejor aún en el sistema nervioso central o periférico, si tenemos en cuenta las observaciones que he hecho en detalle en las notas que aparecen en el presente informe a manera de prólogo.

En Puerto Rico después de año y medio de tratamiento todos los enfermos examinados han dado resultado positivo figurando entre ellos dos niños y una mujer que se hallan en completo estado de curación aparente, libres de toda lesión. Unicamente la disminución de bacilos por campo visual después de minucioso estudio comparativo en ciertos casos nos hace abrigar un leve rayo de esperanza.

No es posible decretar aun la curabilidad de una enfermedad confiando en los escasos métodos de examen de laboratorio a nuestro alcance y es bueno hacer notar que un exudado nasal negativo en ocasiones repetidas no excluye probabilidades y muchas posibilidades de focos ocultos en plena actividad. Leprosos hay que a pesar de hacerse negativos continúan eliminando esquirlas de sus falanges y perdiendo el uso de facultades voluntarias por atrofia de músculo en plena crísis de degeneración progresiva. Las lesiones hipertróficas visibles o palpables nos proporcionan un campo exhuberante de células leprosas ricamente surtidas de bacilos de Hansen o nos presentan el típico "globie" de micro-organismos ácido-resistentes en forma de unidad biológica. No hay duda que en ausencia de toda esta fuente de material se necesitan nuevas orientaciones en métodos y en técnica para poder confiar o al menos poder dar algún crédito al resultado de repetidas investigaciones de laboratorio que para los fines que nos guían en la actualidad deberán llevarnos al terreno firme de un realidad concluyente y definitiva.

Los miembros de las profesiones médica y dental, que sean soscriptores y lectores de este periódico, notarán con gran interés una página entera de anuncio de la Denver Chemical Mfg. Co. de la ciudad de New Yorf.

Esta Compañía fabrica la Antiphlogistine, que es la preparación medicinal de mayor uso en todo el mundo, en laboratorios fabricados especialmente, en prácticamente todas las principales ciudades. Más de 100,000 médicos la prescriben diariamente, y los anuncios de Antiphlogistine se publican en casi todas las revistas médicas importantes del mundo. Por consiguiente es con verdadero placer que llamamos la atención de la profesión médica de Pto. Rico hacia esta importante preparación, y deseamos hacer notar a nuestros lectores la conveniencia de hacerse conocedores de tan eficaz preparación. Una liberal cantidad de muestras y literatura serán enviadas a cualquiera de nuestros lectores que lo solicite a la Denver Chemical Mfg. Co., 20 Grand St. New York City,o a su representante en Puerto Rico, Sr. J. Rodriguez.

OBSERVACIONES CLINICAS Y TRATAMIENTO DE LA PESTE BUBONICA DURANTE LA EPIDEMIA DEL 1921.

Por el Dr. R. Lavandero, Ex-Director del Hospital Cuarentenario del Departamento de Sanidad

Nunca agradeceré bastante al entonces Comisionado de Sanidad, Dr. A. Ruiz Soler, la oportunidad que me dió al trasladarme de mi puesto del Senatorio Insular de Tuberculosos y nombrarme Director del Hospital Cuarentenario, de estudiar una enfermedad tan virulenta y dramática en su desarrollo como es la peste bubónica. Conservo en mis archivos las 24 historias clínicas de los enfermos donde están registrados, día por día, y casi minuto por minuto, todas las oscilaciones y pormenores sintomáticos. Algunas de estas historias tienen un interés realmente extraordinario por la rapidez y violencia con que se desenvuelve el cuadro. El tifus exantemático, del que he visto algunos casos en Madrid en mis lejanos tiempos de estudiante, o quizás alguna tifoidea muy virulenta, nos daría una ligera idea de algunos de los casos que hemos tenido ocasión de observar. No en balde uno de nuestros más distinguidos compañeros al ser invitado a ver los enfermos hospitalizados en el Cuarentenario, respondió:—"¿Para qué? Yo sé lo que es eso. He asistido mucha tifoidea en mi vida. La peste no es más que *una super-tifoidea con bubones.*"

Efectivamente; eso es. Con la diferencia de que la tifoidea es un drama largo en tres actos y un epílogo (sus tres septenarios inacabables y la convalecencia), mientras que la peste es un dramita comprimido de *grand guignol* en un solo acto fulminante y eléctrico.

En primer lugar, la única forma clínica de peste por mí observada, fué la bubónica, pues si bien es verdad que hubo 3 casos, entre los 24, con pneumonía, dos de ellos presentaban bubones; de éstos, uno con bubones múltiples; de los dos restantes solamente uno se puede clasificar como de forma pneumónica pura, pues el otro, aunque se le creyó así en el primer momento, en el examen *post-mortem* se encontraron ganglios múltiples en distintas regiones, todos infectados.

Voy a enumerar aquellos síntomas que, entre los muchos que enumeran los autores, yo he podido comprobar en mis enfermos del Cuarentenario.

La *localización* de los bubones está dada en otro lugar de la Revista por el Dr. Ortiz, a quien le facilitamos nuestros datos de observación.

Flictena precoz:

No hemos podido observar, a pesar del riguroso examen que hacíamos al ingreso de cada paciente, la llamada por los autores, *flictena precoz, flictena primitiva o vesícula de inoculación.* Abundaron entre nuestros pacientes los niños y adultos de la clase pobre, gente no acostumbrada a ir siempre calzada. Encontrábamos infinidad de erosiones y cicatrices en la piel de sus pies y piernas; preparábamos *espécimens* con el exudado donde podíamos obtener alguno, pero nunca se pudo comprobar la existencia del B. bipolar en dichos exudados.

Solamente un caso entre todos fué por demás significativo y curioso. Encontramos indudablemente el sitio preciso, la puerta de entrada del virus; pero resultó ser una herida infectada con bacilos pestosos, o sea una inoculación accidental. Quiero decir, sin que la inoculación ocurriera por ese proceso tan complicado e ingenioso de la picadura de la pulga. Relataré el caso brevemente. Se trata de un joven de dieciseis años, fuerte, robusto; estatura y conformación de un hombre completamente desarrollado. Se enfermó el día 4 de julio, después de presenciar los juegos atléticos en el Campo del Morro. Llega a su casa y se acuesta, sintiéndose mal, con un violento dolor de cabeza, fiebre alta y vómitos. Le ven los médicos al día siguiente. Ese mismo día por la tarde descubren un ganglio ligeramente hipertrofiado y doloroso debajo del pectoral derecho, y es entonces notificado al Negociado de Enfermedades Transmisibles como caso sospechoso de peste. Visto esa noche por los Dres. Ortiz, Hernández y por mí, hechos los exámenes bacteriológicos consiguientes, se confirma la sospecha de los médicos de asistencia a las pocas horas de notificado el caso. Se ingresa en el Hospital a las diez de la noche del día 6 en estado de profunda gravedad; delirio violento, vómitos biliosos de olor fecaloideo, fiebre de 39° menos 2 décimas, pulso 120, 44 respiraciones, presión sistólica de 80. Después del baño de aseo se le inyectan 180. cc. de suero intravenosamente, seguidos de un milígramo de adrenalina. A las 6 horas siguientes la temperatúra es de 40.6°; el estado general continúa igual. Después de volverle a inyectar 160 cc. de suero, noto una herida incisa en el borde palmar externo de la mano derecha, o sea, en el lado correspondiente al ganglio infectado. Dicha herida presenta bordes inflamados y un aspecto pseudo-diftérico. Levanto los bordes con el bisturí y los recojo en una compresita de gasa, y, antes de cauterizar el fondo de la herida con ácido carbólico, preparo varios frotes con el exudado. Al ser teñidos, se encontró (Giuliani) una flora mixta, predominando en ella los B. bipolares *Gram*—negativos. Los cortes hechos de los bordes de la herida están en poder del Dr. Giuliani para su identifiaicón en cualquier momento.

Por conversación sostenida con el padre del enfermo, y con él mismo después que recobró el sensorio, vengo en conocimiento de los siguientes hechos: Cuatro o cinco días antes de sentirse enfermo se había herido con un clavo debajo de su casa; no se desnfectó la herida y estuvo con ella abierta ese día y otro después, cogiendo *jueyes* (cangrejos) en los manglares de Martín Peña. Desde entonces tuvo la herida inflamada.

Sobre si se infectó la herida con el clavo, o en las cuevas de ratas (o de jueyes, que son muy parecidas) sería cuestión a dilucidar; pero lo que parece indudable es que éste fué un caso de inoculación accidental directa con bubón correspondiente a la región de inoculación. Aunque el bubón aparece en el pectoral, es de advertir que el ganglio de la epitróclea estaba también inflamado y lo mismo los restantes de la región axilar.

Otro caso de igual manera interesante, pero no por la correspondencia entre el sitio del bubón y el de la inoculación, sino por todo lo contrario, sería el de uno de los enfermos que tuvo un bubón femoral derecho; en cambio el enfermo contaba que había tenida una vesiculita roja en el dedo pulgar de la mano izquierda. Cuando le vimos todavía tenía la costra. Dicha vesícula, según contaba él, se la había producido la picadura de una pulga que le saltó encima procedente de una rata que le habían tirado jugando unos empleados del almacén de comestibles, en la Marina, donde trabajaba.

Este caso sería semejante al citado por Simpson ocurrídole al Dr. Levy, de Stokolmo, en la epidemia de 1900 en Oporto (Simond). La explicación de esta implantación paradógica del bubón la da Jackson en su libro (Tropical Medicine) diciendo: "En tales casos la inoculación probablemente se hace directamente en la corriente sanguínea, y los bacilos llegan al sistema linfático indirectamente localizándose en un grupo de glándulas distantes del sitio de inoculación".

Reinfecciones sucesivas de la misma cadena de ganglios hemos visto que son bastantes frecuentes: Un caso de bubón femoral y otro de bubón pectoral les observamos recorrer hacia arriba, sucesivamente, todo el lado hasta terminar con un infarto debajo del hioides.

Supuración:

No ha sido la regla en los que curaron. Figuran en igual proporción unos que otros. De 13 curaciones supuraron seis. Entre los supurados tuvimos ocasión de observar un bubón de bordes carbuncosos en la región femoral e inguinal izquierda con infiltración celular y supurativa que dió lugar al absceso profundo del psoas y se continuó con la infiltra-

ción supurada de toda la cadena ganglionar del muslo y pierna terminando en el maleolo. Hubo trombosis de la vena femoral que se rompió en una de las curas y que después de ligarla produjo el éxtasis de la circulación de retorno con enorme inflamación de muslo y pierna.

Es igualmente notable este caso por el hecho de que mucho después de los sesenta días de incindido el bubón, todavía se podían encontrar B. bipoares en el pus procedented el absceso profundo del psoas, contrastando ésto con las afirmaciones hechas por algunos autores de que en el pus de los bubones pestosos no se encuentra fácilmente el B. *pestis* y que, en caso de haberlos, desaparecen en pocos días. Hemos visto citado un caso igual por los Dres. Bullock y Douglass: "Vagedes en Oporto recobra bacilos pestosos en pus procedente de un absceso pélvico a los dos meses y medio después de supurar".

Bacïlemia. Hemos encontrado en cambio, en la sangre de los enfermos, B. Pestis en dos casos. Uno de ellos en sangre obtenida doce horas antes de la muerte. Los cultivos hechos por los Dres. Hernández, Giuliani y Morales Otero no pudieron demostrar la presencia del bacilo en ningún caso. Bien es verdad que esto se hacía únicamente con fines sanitarios y siempre después de los 40 o 50 días de apirexia con el objeto de averiguar si eran o no portadores de gérmenes los individuos que íbamos a dar de alta por curación.

Flictenas supuradas y forúnculos en distintas regiones del cuerpo se observaron en varios de los casos.

Orquitis supurada en un solo caso. Complicación ésta extremadamente rara según los autores.

Oftalmía Supurada: Un caso.

* * *

En cuanto a los síntomas generales mencionaremos de pasada aquellos más notables y de relieve en los casos encomendados a mi cuidado.

Sistema digestivo. En todos: lengua saburrosa, olor fétido y labios fuliginosos. Vómitos frecuentes biliosos y fecaloideos. Vientre doloroso a la presión. La constipación era la regla, lo que obligaba al uso del enema purgante diario como rutina de tratamiento.

Circulatorio. Presión arterial muy baja, pulso rápido (a más de 100 generalmente), corazón débil, sobretodo en el primer ruido.

Secreción urinaria. Retención o micción involuntaria, muy frecuentes lo mismo en hombres que en mujeres. En los primeros días de enfermedad nos obligaba a practicar el cateterismo varias veces al día obteniendo, cantidades grandes de orina en individuos al parecer anúricos.

Sistema nervioso. El delirio era siempre enormemente grande.

Casi todos tenían alucinaciones sensoriales, abandonaban el lecho, al menor descuido y planeaban unos viajes fantásticos. El bromhidrato de hioscina era la droga con que únicamente lográbamos calmar a los más excitados. Un caso (el de la inoculación accidental) presentó parálisis labio-gloso-faringea, poco antes de entrar en la convalecencia. Convulsiones no hubo en ningún caso.

Respiratorio:

Salvo en los pneumónicos, nada más que estertores blandos de bronquitis en tres casos, y la aceleración respiratoria consiguiente a una alta pirexia en todos ellos.

Temperatura:

Alta en casi todos al ingreso (40°, 41.5°) presentaba la remisión matutina bien marcada de la curva septicémica. Tomábamos siempre la temperatura central en el instante de la muerte. En un caso se pudo anotar una temperatura de 42.5°, permaneciendo el cadáver caliente hasta varias horas después, comprobándolo en el instante de hacer la autopsia.

Leucocitosis:

Con fines prognósticos y de *record* teníamos la costumbre de teñir diariamente películas de sangre de cada uno de los pacientes. Lo más notable de ellas en el contaje diferencial era la enorme cantidad de polimorfonucleares y lo tardío en aparecer de los eosinófilos. Esta regla era constante. De los 32 casos, incluyendo los sospechosos, sólo uno (positivo de peste) presentó leucopenia en el período de estado (Dr. Hernández). Es de advertir que este enfermo era de los 2 casos procedentes de Arecibo en los que no se pudo llegar nunca a una conclusión diagnóstica definitiva por los métodos de laboratorio. Estos dos casos no se cuentan entre los 24 estudiados aquí.

Prognóstico:

Lo que más nos ha ayudado en el establecimiento del pronóstico era el análisis diario de las orinas y el examen de los sedimentos. Era para mi un hecho desconcertante el ver casos con una cilindruria espantosa y una albuninuria de 8 gramos por 1000 caminar lentamente hacia la curación y, bajo el tratamiento seroterápico, desaparecer la cilindruria; en cambio otros con una relativa integridad renal morir al poco tiempo de ingresar.

Hay un dato que ha sido casi nuestro guía exclusivo en el pronóstico de los pestosos, y es el de la eliminación clorurada. Individuos adultos empezados a tratar después del cuarto, o entre el tercero y el cuarto día de enfermedad y cuya tasa de eliminación de los cloruros bajara de 0.50 gms. por litro, todos o casi todos se morían.

Como signo pronóstico de la insuficiencia del miocardio, creemos que la eliminación cuantitativa de los cloruros es el dato más seguro que se puede encontrar en esa enfermdad, y es raro que no aparezca citada esta observación en la numerosa bibliografía que hemos consultado. Únicamente en Castellani and Chalmers hemos visto mencionar como signo de buen prognóstico la normal cantidad de cloruros eliminada.

Tratamiento:

En esto del tratamiento de las peste bubónica por el suero de Yersin se encuentran opiniones un tanto contradictorias. Barker, discípulo de Novi, llega casi a afirmar lo perjudicial que puede ser el suero inyectado después que la enfermedad se ha desarrollado plenamente, fundándose en el escaso poder anti-tóxico del suero y en su poder bacteriolítico.

Las estadísticas publicadas de las distintas epidemias de peste arrojan resultados consoladores en algunas; en otras, en cambio, no se demuestra nada concluyente. Calmette y Salinbeni, obtuvieron 121 curaciones de 142 casos tratados, o sea, 14.7% de mortalidad; Dr. Penna (Buenos Aires, 1900-1905) 19.3% de mortalidad; A. Ferrari (Rio Janeiro, 1907, método intravenoso) 7.2% de mortalidad; el Dr. Recio, en Cuba, (epidemia de 1914, consecutiva a la nuestra del 1912) 27 casos, 6 muertos, o sean, 22.22% de mortalidad. Recientemente he leído algo sobre la epidemia de peste en París en el 1920. Parece que en los 94 casos tratados con el suero de Yersin (intravenosamente aplicado) el tanto por ciento de mortalidad es el más bajo obtenido hasta la fecha.

Nosotros no podemos llegar a un resultado tan espléndido en nuestra pequeña estadística. De 24 casos hospitalizados mueren 11, pero de estos pacientes 7 ingresaron después del tercer día de enfermedad. A 2 de los fallecidos no se les pudo prestar tratamiento alguno. Son dos mujeres, una procedente del Hospital Municipal de San Juan; forma pneumónica; muere a la media hora de ingresar. La otra mujer procede de Bayamón y también tiene pneumonía, secundaria a un bubón femoral. Muere a la hora del ingreso.

Relacionado el día de enfermedad en que el enfermo ingresa en el Hospital para ser tratado y el resultado final, obtenemos las siguientes tablas:

Fallecidos:

Ingresados al día siguiente de enfermarse..........	1
" a los 2 días " "	3
" después de 3 " " "	3
" a los 6 " " "	2
" a los 8 " " "	1
" a los 10 " " "	1
Total de fallecidos..................	11

Curados:

Ingresados el mismo día de enfermarse............	2
" al día siguiente " "	3
" a los 2 " "	3
" a los 3 " "	4
" a los 4 " "	1
Total de curados..................	13

No podría establecerse de acuerdo con nuestras observaciones el principio de que todo pestífero ingresado antes del 4o. día de enfermedad tiene grandes probabilidades de curación. La comparación de las tablas que anteceden parecen demostrarlo. Figuran en casi igual número los curados y los fallecidos independientemente del día de ingreso y del tratamiento usado. Pero si tenemos en cuenta que de los 11 enfermos que fallecieron en el Hospital, 2 fallecieron a los 2 días de su ingreso, 3 al día siguiente y 2 el mismo día, se verá que únicamente 4 de ellos fueron los que sucumbieron a pesar del tratamiento antipestoso que les fué administrado por algún tiempo. Es de advertir que las defunciones ocurrieron en su mayoría en los primeros días de la epidemia cuando la virulencia de la enfermedad es mayor. Á ésto hay que agregar que los enfermos llegaban al Hospital tardíamente diagnosticados y en un estado desesperado de gravedad. Si a esto añadimos nuestra vacilación en administrar cantidades suficientes de suero, pues no encontrábamos una regla aproximada que nos guiara en su empleo, se verá que ya en el curso de la epidemia cuando inyectamos cantidades grandes (de 500 y 800 cc. diarios), sin tener muy en cuenta el estado de gravedad aparente en que ingresaban los enfermos, guiándonos casi únicamente por el día de enfermedad, los resultados no se hicieron esperar mucho. En una epdemia de mucho más larga duración tenemos la seguridad que hubiéramos po-

dido presentar un promedio de curaciones tan bajos como los que han obtenido otros autores.

El valor curativo del suero antipestoso es para nosotros innegable si se aplica, claro está, como todas las cosas, a su debido tiempo. No hemos apreciado deferencia alguna de valor curativo a las diferentes calidades de sueros empleados. Los por nosotros usados fueron los que prepara el Laboratorio Pasteur y la casa Lederle, ambos excelentes, y sin diferencia apreciable de acción.

En cuanto a las dosis a aplicar fué donde nos encontramos un poco perplejos. Los más de los autores señalan dosis de 40 cc. a 60 cc. cada 12 horas, y fijan la curación cuando se han injectado cerca de 800 a 1000 cc. El Dr. Recio en su informe sobre el tratamiento aplicado en la epidemia de 1924 en la Habana, fija dosis de 80 cc. por vía endovenosa y aplicado cada 6 o 12 horas. Se muestra altamente satisfecho de su virtud curativa. En cambio en la Conferencia Internacional de la Peste verificada en Mukden en abril de 1912, se señalan cantidades mucho, más grandes (de 150 a 200 cc.) sin resultados positivos.

En los primeros casos comencé inyectando 100 cc. intravenosamente cada 12 horas. Estos primeros casos eran todos adultos. Al terminar la epidemia llegué a inyectar 500 y 600 cc. diarios, repartidos en 2 inyecciones intravenosas, a una jovencita de 16 años que ingresó en un estado gravísimo, habiendo obtenido un resultado por todo extremo satisfactorio en poco tiempo.

La vía de administración empleada fué siempre la intravenosa durante los primeros días de enfermedad hasta obtener la mejoría total. Una vez que el enfermo parecía encaminarse hacia la curación disminuíamos la dosis gradualmente aplicándolo entonces alternativamente por vía subcutánea e intravenosa.

Las gráficas que conservo de todos los casos llevan al lado de la curva térmica la cantidad de suero empleada a distintos intervalos (cada 6, 8, o 12 horas) y la vía de administración. En dichas gráficas puede verse claramente la *reacción sérica* subsiguiente a la inyección y el efecto sobre la temperatura.

Los efectos generalmente fueron: elevación de la presión arterial, exageración pasajera de la temperatura inmdiata a la aplicación del suero, durante una o 2 horas; aumento del delirio, también fugaz; en algunos, manchas de urticaria y sudor ligero. Al cabo de algún tiempo estos signos cedían y se veía venir la temperatura descender lentamente, cuyo descenso se acentuada de día en día, hasta su completa desaparición. con mejoría del estado general.

Un sólo caso de *reacción sérica, anafiláctica,* grave se presentó al

cabo de 7 días de tratamiento cuando estábamos completando los dos mil gramos de suero que creíamos suficiente dosis total de curación.

El paciente era una joven de 16 años, de color negro que había ingresado el primer día de declarada la epidemia después de 2 días de enfermedad en estado muy grave con un bubón inguinal derecho. Había mejorado y la creíamos fuera de peligro inyectándole ya pequeñas cantidades por vía subcutánea. Entonces observamos la reabsorción del bubón primitivo y la aparición subsiguiente de ganglios infartados en la axila del mismo lado y en el cuello, con agravación del estado general. Creíamos conveniente volver a aumentar la dosis. El Dr. García Lascot, mi ayudante, varió la vía de administración y para obtener mayor eficacia le inyectó el suero intravenosamente. No habían pasado 40 c.c. a la vena cuando se declararon en la enferma unos fenómenos muy alarmantes que nos impresionaron profundamente. Estos consistieron en disnea intensísima, sudores profusos, pulso filiforme, opresión percordial, extertores bronquiales, gruesos, audibles a distancia, y dilatación pupilar. Parecía llegado su fin... Todo este cuadro cedió a los estimulantes usuales (estricnina y adrenalina, principalmente), al cabo de una hora. En los días subsiguientes la enferma aquejó fuertes talalgías debidas, sin duda, a la gran cantidad de suero empleada en su curación como indican algunos autores. Fué esta joven el único paciente que se salvó de los 3 primeros casos que se registraron en la epidemia, procedentes todos de la misma casa.

Como coadyuvante del tratamiento seroterápico hemos usado los siguientes recursos terapéuticos y drogas: balneación ligeramente tibia para estimular la piel y respetar el riñón, siempre afectado en todos los casos; gorro helado; compresas calientes sobre el bubón; aceite alcanforado; estricnina, y sobre todo, adrenalina, de gran utilidad, ésta última para luchar con el síntrome hiposuprarenal de las grandes infecciones; cloruro de calcio y lactosa como diuréticos; pomadas resolutivas de ictiol y iodo sobre los gánglios hipertóficos, etc....

CONCLUSIONES:

Según nuestras modestas observaciones, creemos que el valor pronóstico de la eliminación cuantitativa de los cloruros es el mejor guía en el tratamiento de la Peste, relacionando, desde luego, este dato con la edad del paciente y la fecha de la enfermedad.

Las cantidades de suero antipestoso necesarias para curar un caso de alguna intensidad, son mucho más grandes que las que indican los autores. Hay que inundar literalmente el sistema arterial, inyectando



Enfermo atacado de Peste Bubónica.—Faz pestosa típica

no menos de 250 a 500 gramos cada 6, 8, o 12 horas durante los primeros días de tratamiento.

Por grande que aparezca la gravedad del enfermo y el estado de su riñón, no debe vacilarse en inyectar intravenosamente todo el suero necesario.

Los accidentes séricos son despreciables en absoluto.

ESTUDIO EPIZOTICO DE LA EPIDEMIA DE PESTE BUBONICA EN PUERTO RICO.—1921.

Dr. P. Morales Otero, Laboratorio Biológico

Es hoy universalmente admitido, desde las observaciones de Yerrsin en la epidemia Hong-Kong, que la peste bubónica es principalmente una enfermedad propia de las ratas. Esta epizootia comúnmente procede a la peste entre los humanos, jugando un papel importantísimo en la propagación de la enfermedad, sirviendo de intermediario para esta propagación entre los murinos y el hombre el diminuto insecto, la pulga.

La captura y examen de los murinos es de suma importancia, pues no solo se diezma un agente de propagación, sino que su exámen nos dá una idea de la extensión obtenida por la infección. En la epidemia de Oporto también precedió la mortandad de las ratas a los casos de peste entre los humanos, observando Calmette y Salimbeni que las picaduras de las pulgas fué la puerta de entrada a la infección. Así sucedió en la epidemia que nos ocupamos. Hacía días que venían apareciendo ratas muertas en varias casas de la calle de Tetuán, sin haber notificado de tan inusitado hecho al Departamento de Sanidad, siendo arrojadas a los safacones con los demás detritos y conducidos a los crematorios. Tan presto tuvo conocimiento el Departamento de Sanidad de estos hechos intervino activamente y el 17 de febrero de 1921 dió cuenta el Laboratorio Biológico al Director de Sanidad, haber encontrado en una rata muerta procedente de la Calle de Tetuán No. 43 "Bacilos con caracteres morfológicos y tintoreos idénticos al bacilo de la Peste". Cuatro días más tarde se comprobaba el diagnóstico por la muerte del curiel inoculado. A esto sucedieron ratas positivas procedentes de la misma calle No. 34, 35, 36, 37, 46, 47, indicando ser este el foco primitivo de infección.

La presencia de casos humanos no se hizo esperar apareciendo varios atacados de peste en la misma cuadra donde las ratas habían sido capturadas. La infección fué extendiéndose con suma rapidez encontrándose

ratas positivas en los crematorios de SANTA ELENA y Puerta de Tierra, pues las ratas muertas aparecidas en la Zona infestada habían sido conducidas a los crematorios en unión de los desperdicios de las casas y almacenes. No tardó mucho de abarcar mayor área la Zona infecta encontrando ratas positivas procedentes de la Marina, Calle Allen, Calle de San Justo, Calle de Salvador Brau, etc., puntos cercanos al foco primitivo. A medida que se intensificaba la persecución de los roedores, se hacía más extensiva la Zona infectada testificándose ratas positivas procedentes de la Zona Militar, Boulevar del Valle, Santurce, Rio Piedras, Carolina, Guaynabo, Bayamón y durante los postreros meses de la Epidemia, en Caguas, Fajardo y Manatí.

En total desde el 17 de febrero, fecha en que empezó la epidemia, hasta el 30 de junio del mismo año se capturaron y examinaron 78.300 setenta y ocho mil trescientas ratas, que fueron clasificadas después de su examen bacteriológico en la forma siguiente:

Negativas	78,222	
Sospechosas	456	y de estas
Positivas	88	haciendo un total de 78,300

Durante los meses de Julio, Agosto y Septiembre solamente se encontraron 5 cinco ratas positivas, haciendo un total de 93 ratas positivas en toda la epidemia, repartidas en las zonas siguientes:

San Juan	44
Puerta de Tierra	11
Santurce	23
Rio Piedras	6
Carolina	1
Caguas	1
Fajardo	1
Bayamón	1
Guaynabo	1
Manatí	4

A continuación insertamos un cuadro demostrativo conteniendo el número de ratas examinadas en San Juan, Puerta de Tierra, Santurce y la Isla durante los meses de Febrero, Marzo, Abril, Mayo y Junio y el por ciento de infección hallado en cada comarca.

Cuadro demostrativo con el número de ratas capturadas y tanto por ciento de infecciones de las mismas

PROCEDENCIA.	FEBRERO.			TOTALES			
	P.	N.	T.	P.	N.	T.	%
San Juan	26	1015	1041				.0249
Puerta de Tierra...	1	194	195				.0053
Santurce	2	234	236				.0082
Isla	—	90	90	29	1533	1562	0
	MARZO.						
San Juan	15	2378	2393				.006
Puerta de Tierra...	6	1071	1077				.005
Santurce	11	3019	3030				.003
Isla	3	14291	14294	35	20759	20794	.0002
	ABRIL.						
San Juan	1	1698	1699				.0005
Puerta de Tierra...	2	1152	1154				.001
Santurce	9	3366	3375				.002
Isla	4	15770	15774	16	21986	22002	.0002
	MAYO.						
San Juan	1	1535	1536				.0006
Puerta de Tierra...	1	1261	1262				.0007
Santurce	—	3526	3526				0
Isla	5	11053	11058	7	17375	17382	.0004
	JUNIO.						
San Juan	—	1544	1544				0
Puerta de Tierra...	—	892	892				0
Santurce	1	3383	3383				.0002
Isla	—	19740	10740	1	16559	16560	0
	RESUMEN.						
San Juan	43	8170	8213				.005
Puerta de Tierra...	10	4570	4580				.002
Santurce	23	13528	13551				.0016
Isla	12	51944	51956	88	78212	78300	.0002

P........Positivas.
N........Negativas.
T........Totales.
%........Tanto por ciento de infección.

El tanto por ciento mayor de infección fué el de San Juan, siguiéndole Puerta de Tierra y por último Santurce. Ese mismo tanto por ciento fué mayor durante el primer mes de epidemia y bajó notablemente a medida que se intensificaba la campaña antimurina. La última rata positiva fué capturada el 8 de septiembre de 1921 procedente del vapor "San Luis", en este puerto.

Ténica para el examen de ratas.

Cada rata capturada era provista de una tarjeta de tela impermeable y marcada con tinta el número y señas de su procedencia, con estas precauciones se evitaba que al ser sumergidas en cualquier solución anticéptice fuera ilegible las instrucciones de cada tarjeta de identificación.

Tan presto eran capturadas, eran sumergidas las ratas en una solución anticéptica con el objeto de extirpar las pulgas y demás parásitos que pudieran ser agentes propagadores . Una vez pasadas por el baño, procedíamos a clasificarlas por especies zoológicas, de la manera siguiente: Mus Rattus, rata ordinaria, de color casi uniforme, cola y lomo de un pardo negro muy oscuro, el rabo es mas largo que su cuerpo, incluyendo la cabeza, los pliegues del paladar lisos, siendo el largo total de el macho 36 centímetros. Mus Alexandrinus rata de vientre blanco, Mus Decumanus o Norvegicus, ratón grande de 52 centímetros de largo, incluso los 19 centímetros de la cola color gris amarillento, siendo el centro de lomo comunmente mas oscuro que los costados, los pliegues del paladar son berrucosos. También es comunmente llamada rata turón, el rabo es del largo de su cuerpo eliminando la cabeza. Mus Músculos especie pequeña muy viva y destructora conocida con el nombre vulgar de arriero y la Mangosta mal llamada Ardilla por el vulgo. De las 93 ratas positivas resultaron pertenecer 9 a la especie Alexandrinus: 21 a Rattus y 63 Decumanus.

Después de clasificarlos procedíamos a su disección para examinar sus vísceras. Se colocaba el ejemplar con el abdómen hacia arriba en tablitas apropiadas y se clavaban sus patas con tachuelas. Luego procedíamos a hacer un incisión ventral al centro y discectábamos cuidadosamente la piel hasta exponer los bubones de la ingle, axila y región cervical. Una segunda incisión en los músculos del abdómen y el torax dejaba expuestas todas las vísceras para su examen macroscópico, separando las que tenían lesiones sospechosas, como infiltración hemorrágica de todos los tejidos subcutáneos, síntoma típico, casi constante en todas las ratas comprobadas positivas, bubones hemorrágicos y tumefactos, en las regiones inguinal, exilar y cervical, predominando el inguinal en el 90%



Sección del Laboratorio Biológico destinado al examen de ratas.



Sección del Laboratorio Biológico.

de los casos; bazo voluminoso y lleno de nódulos miliares color blanco amarillento hígado grande hemorrágico y blando; pulmones congestionados y llenos de áreas de consolidación y algunas veces pleurecía con efusión.

Debemos hacer notar, que al principio de la epidemia examinamos algunas ratas, que a pesar de haber sido halladas muertas en la zona infestada, no presentaban lesiones macroscópicas sospechosas, en cambio al ser inoculado el curiel se comprobaron como positivas y portadoras de cultivos virulentos del Bacilo de la Peste. Nos inclinamos a creer que la Peste Septicémica en la rata cuando el bacilo es muy virulento mata el animal antes de producir lesiones macroscópicas en sus vísceras.

Separadas las ratas que presentaban lesiones macroscópicas, hacíamos frotes con los exudados del bazo, bubón e hígado (haciendo los tres en el mismo cubre objeto) procedíamos a teñirlos con violeta de gentiana, tinte de Archibald o azul de metileno. Las examinábamos al microscópio y si mostraba bacilos bipolares, parecidos al bacilo de la Peste, las ratas se clasificaban como Ratas Sospechosas y procedíamos a inocular el curiel.

Hay una variedad de bacterias en las ratas que tienen semejanzas con el Bacilo de la Peste y que se hace imposible diferenciar por su morfología y cualidades tintóreas, sin embargo, tomando en consideración su su patogenicidad y sus diferentes características al desarrollo en ciertos cultivos se hace posible su diferenciación.

A continuación insertamos un pequeño cuadro demostrativo, que puede ser de alguna utilidad.

CUADRO DEMISTRATIVO PARA DIFERENCIAR LAS BACTERIAS BIPOLARES ENCONTRADAS EN LAS RATAS SEMEJANTES AL B. PESTIS|

	Patogenicidad	Crecimiento en leche	Crecimiento en Patata.
B. Pestis	Ratas, pulgas y el hombre	Se torna ligeramente ácida.	No forma gas.
Pseudo T. B. Rodentum.	Lig. Patógeno a la rata, patógeno al curiel.	Se torna excesivamente alcalina	No forma gas.
B. Bristolensi	No es patógeno al curiel cuando se inocula subcutáneo.	Se coagula	Forma gran cantidad de gas.
B. Coli.	No patógeno bajo condiciones normales.	Se coagula y se torna ácida.	Forma Gas
B. Tuleranci	Patógeno al conejo	Solo crece en cultivos con yema de huevo. o sangre.	

La inoculación subcutánea del curiel fué el método usado durante la epidemia para las ratas y casos sospechosos.

Inoculación del Curiel.

Se frota o restriega el material sospechoso (vísceras de ratas etc.) sobre la piel del abdómen, previamente depilada, de un curiel haciendo la operación con detenimiento. Los agentes pestíferos penetran por heridas macroscópicas producidas por la operación del afeitado.

Treinta y ocho horas más tarde, después de la inoculación es aparente y el animal aparece indiferente. Gradualmente deja caer su cabeza entre sus patas delanteras, la respiración es rápida, la temperatura alta, el pelo se eriza y enflaquece rápidamente. Muriendo regularmente del 4o. al 5o. día.

En el punto de la inoculación encontrábamos un exudado hemorrágico; los gánglios linfáticos correspondientes a la región se hallaban muy tumefactos e incluidos en el tejido conectivo, hemorrágicamente infiltrados; el bazo por lo regular muy aumentado de volumen y sembrado de multitud de pequeños nódulos amarillentos. El hígado grande, hemorragico con pequeños núdulos. La vesícula biliar aparecía dilatada y el riñón y cápsula suprenal estaban aumentados de volumen y congestionados. Una Broncopneumonia bilateral muy extensiva, especialmente en las bases del pulmón acompañaba por lo regular estos casos.

Todas estas vísceras contenían enormes cantidades de Bacterias Pestíferas y un simple frote de exudado, teñido con tinte de Wright o Leishman nos daba un cuadro precioso, demostrando las Bacterias Bipolares, los corpúsculos rojos y demás células contenidas en el exudado.

De los 93 curieles correspondientes a las 93 ratas positivas, solo murieron 76 del 3o. al 5o. día de la inoculación. Las 17 restantes aparentemente resistieron la infección. A los 21 días fueron sacrificadas y las sometimos a un detenido examen, encontrando sus vísceras lesionadas por el agente pestoso y comprobamos la presencia del B. Pestis por el frote y cultivo. Las vísceras de estos curieles en que el curso de la enfermedad fué más crónico, presentaban nódulos pequeños y grandes en todos los órganos, especialmente en el bazo y en el pulmón con apariencias de tumefacciones infecciosas incipientes. Parece que al hacer la inoculación con vísceras de ratas en período de putrefacción, las bacterias pestíferas perdían su actividad virulenta y la enfermedad del curiel presenta forma crónica y de mayor benignidad.

Continuamos haciendo el examen de ratas, aunque en menor número. pero con regulardad y persistencia y aún solemos encontrar de vez en cuando ratas con lesiones sospechosas, pero que no se comprueban al

ser inoculado el curiel. Se emplearon alrededor de dos mil curieles como comprobantes de la extensión y virulencia de la peste. También fueron usados como barómetros un centenar de ejemplares encerrados en jaulas y distribuídios entre las casas, previamente desinfestadas, para testificar la eficiencia de la desinfección En dos casas de la calle de Tetuán, perecieron la mayoría de los curieles, que contenían las jaulas, y para cerciorarnos de que su muerte era ocasionada por infección pestosa o por cualquiera otra causa, procedimos a su examen visceral macroscopio, comprobando la presencia del bacilo bipolar en sus vísceras. Esto nos demostró que la desinfección era defectuosa y poco satisfactoria en esos dos sitios y se procedió a una nueva desinfección.

Creemos firmemente que una localidad como Puerto Rico que ha sido víctima dos veces de la epidemia de Peste Bubónica es indispensable hacer una campaña tenaz y constante contra los roedores y permanecer siempre alerta si queremos evitar futuras epidemias.

PUNTOS FUNDAMENTALES EN EL DIAGNOSTICO DE LA PESTE BUBONICA

Por el Dr. Pedro N. Ortiz, Jefe del Negociado de Enfermedades Transmisibles del Departamento de Sanidad, durante el período de la epidemia de Peste Bubónica en Puerto Rico.

De acuerdo con la organización del Departamento de Sanidad el Negociado de Enfermedades Transmisibles interviene en el esclarecimiento e investigaciones para fines de diagnóstico de todas aquellas enfermedades de alta virulencia que por su naturaleeza y amenaza para la salud pública requieren una acción firme y rápida e imponen la obligación de un estudio preciso y detenido. No existe en Puerto Rico como en otros países una comisión definida para este trabajo quedando a cargo del Jefe del Negociado quien de por fuerza tiene que ser un médico especialista en enfermedades transmisibles. la adopción de todas aquellas medidas de rigor indispensables, aunque para ello se vea en la necesidad de utilizar los servicios de todo el personal del Departamento de Sanidad evitando así el proceso lento y monótono de discusiones innecesarias, difícil ésto de impedir en el seno de una comisión técnica, cuyo único fin tiende a consumir un tiempo precioso y de escasa utilidad.

En la pasada epidemia se examinaron alrededor de seiscientos enfermos de los que fueron recluídos cuarenta en el Hospital Cuarentenario,

declarándose positivos de peste bubónica 33 de ellos. Los siete restantes fueron sometidos a una observación detenida por las siguientes razones de peso muy oportunas y justificadas:

1.—Enfermo con fiebre alta y adenitis inguinal procedente de una casa donde fué capturada una rata positiva de peste bubónica.

2.—Enfermo con idénticos síntomas traído de una casa contígua a la que ocurrió un caso de peste bubónica.

3.—Enfermo con idénticos síntomas y postración, procedente de una zona infectada.

4.—Una muestra de esputo remitida de la isla se encontró un bacilo sospechoso y por tal motivo se ordenó el ingreso del enfermo en el Hospital Cuarentenario, sin ser visto éste por las autoridades sanitarias. Un examen físico nos hizo sospechar tuberculosis por lo que se devolvió éste al sitio de procedencia.

5.—Niña de ocho años con pulmonía, traída del Hospital Municipal por haber ocurrido en la misma fecha un caso de pneumonía pestosa. Muestras tomadas post-morten revelaron la presencia del pneumococo como bacteria predominante y por el historial cílnico se hizo un diganóstico de pnemonía postsarampionosa.

6.—Enfermo con fiebre y disnea traído del Hospital Municipal por idénticas razones que el anterior. Después de un examen detenido se hizo un diagnóstico de pleuresía.

7.—Enfermo traído de la misma habitación donde ocurrió un caso de peste bubónica por estar sufriendo de una adenopatía generalizada con fiebre. Se hizo un diagnóstico de sífilis después de un estudio del caso.

Desde luego que el dignóstico a que hago referencia fué hecho después del ingreso del enfermo en el hospital y la reclusión ordenada con el fin de evitar alarmas innecesarias en los sitios contíguos.

Por orden de importancia las enfermedades que llamaron más la atención de los médicos en ejercicio fueron las siguientes:

1.—Filaria.

2.—Bubón climático sin causa primitiva aparente.

3.—Adenitis inguinal secundaria a infección venérea.

4.—Adenitis inguinal de origen traumático.

5.—Malaria de carácter maligno.

6.—Estados febriles indeterminados con ligero recrecimiento de una o más glándulas.

Además en los días en que fué comprobada la existencia de un caso de pneumonía pestosa, todos los enfermos atacados de influencia con pulmonía secundaria, todos los casos de pulmonía lobar, de broncopneumo-

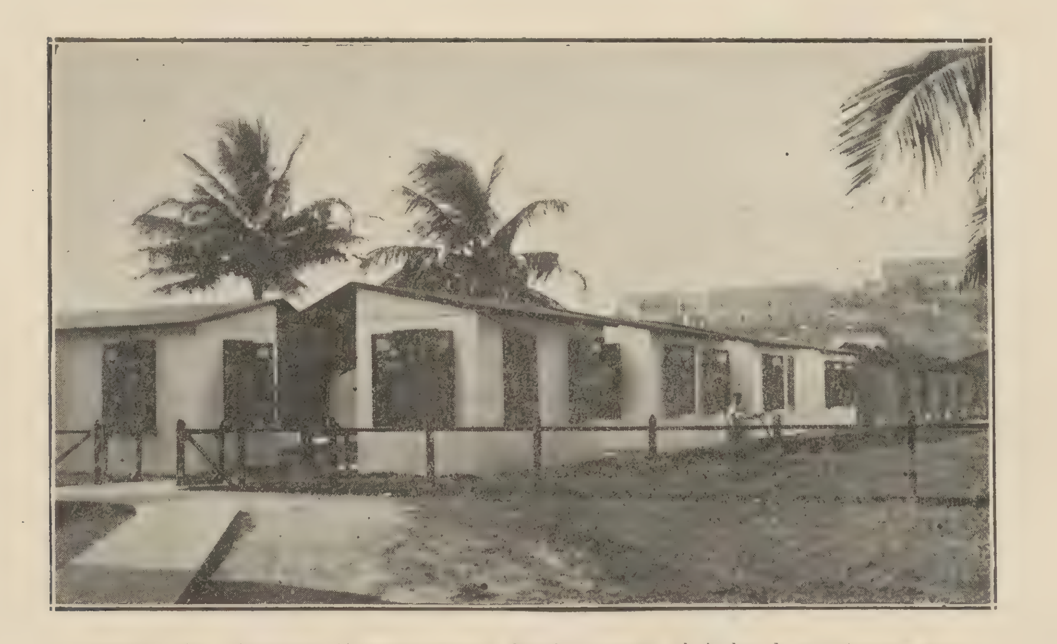
nía, bien primitivos o secundarios, con fiebre alta, síntomas de depresión general y con disnea fueron informados como sospechosos y en cada caso particular fué necesario hacer un examen bacteriológico de la flora pulmonar, único medio a nuestro a nuestro alcance de llegar a un diagnóstico definitivo.

De las enfermedades arriba mencionadas únicamente dos, la filariasis y el bubón climático, merecen ser consideradas en la discusión del diagnóstico diferencial, más adelante. Las restantes nunca llegaron a infundirnos sospechas por sernos fácil llegar a establecer conclusiones definitivas en un simple examen físico acompañado éste de su correspondiente historial clínico.

Por el método de examen que se puso en práctica de acuerdo con las manifestaciones que a continuación menciono el total de enfermos recluídos como sospechosos en el Hospital Cuarentenario fué reducido a cifras muy bajas con el fin de evitar rectificaciones innecesarias. Entrando de lleno en el campo de la observación nos ocuparemos de analizar en detalle los puntos fundamentales de diagnóstico para poner a disposición de la clase médica el fruto de nuestra experiencia fraguada en días de ardua labor y a costa de muchas noches de vigilia.

Postración, fiebre alta, bubón doloroso, albuminuria con presencia de elementos patológicos de procedencia renal entre los que descuellan los cilindros granulosos, hialinos y epiteliales. Es prudente con esta trilogía clínica casi constante acompañada de una nefritis parenquimatosa aguda, comprobada a la primera intervención de laboratorio en un simple examen microscópico, sospechar peste bubónica y ordenar la debida reclusión del enfermo en un hospital de aislamiento. Hay que notar que el síndrome renal aparece temprano antes de que el cuadro clínico haya podido llegar a su punto culminante de mútua correlación. He comprobado ésto en enfermos que en pleno uso de sus facultades han ido a la sala de socorros para que les sea examinada una glándula dolorosa ligeramente recrecida en la región femoral. En rara ocasión una niña de doce años de edad me sirvió de guía en su casa para ponerme en posesión de ciertos datos relacionados con la aparición de ratas muertas en las habitaciones. Su estado febril y una glándula femoral recrecida, ligeramente dolorosa, me hizo abrigar leves sospechas de peste bubónica al ser llamada mi atención hacia el particular por sus familiares. El examen rutinario de la orina en una sola emisión fortaleció mi creencia y el mismo día fué comprobada la presencia del Bacillus Pestis en el jugo tisular.

La localización del bubón, su forma, su exquisita sensibilidad y su aislamiento dicen mucho en favor de una infección pestosa. La clasificación hecha en la última epidemia da un por ciento tan alto de bubones



Sección del Hospital Cuarentenario donde fueron alojados los enfermos atacados de Peste Bubónica. Algunas casetas de aislamiento.

femorales que su presencia a la altura del triángulo de Scarpa se convirtió en regla casi constante para inducirnos a fundar sospechas. Véase la clasificación siguiente:

No.	1.	Bubón	femoral	23
"	2.	"	fémoro-inguinal	3
"	3.	"	axilar	2
"	4.	"	fémoro-cervical	1
"	5.	"	inguinal	1
"	6.	"	fémoro axilar	1
"	7.	"	múltiple	1
"	8.	Pneumonía pestosa pura		1
			Total	33

De acuerdo con esta cifra los bubones de localización femoral dieron un total de veintiocho o sea 85%.

Por regla general y por inclinación natural lo primero que se hace es tratar de demostrar la presencia del Bacillus Pestis en la glándula afectada, pero esto, aunque de primera intención parece muy fácil, en la práctica sin embargo, llega a ser una operación que requiere una técnica muy delicada. El bubón pestoso casi siempre se distingue por su tamaño como consecuencia de una extensa infiltración peri-glandular y aunque de gran volumen en apariencia la pulpa glandular ocupa únicamente una zona muy limitada en su interior. Por eso no es tan fácil llegar a ella aún después de repetidas punciones y a veces es necesario recurrir a la inoculación experimental para poder comprobar un diagnóstico clínico.

Si queremos determinar el traslado de un enfermo sospechoso de su casa al hospital no es posible aguardar el resultado de un examen bacteriológico directo o la confirmación del diagnóstico provisional según he manifestado por medio de una inoculación en un conejillo de Indias.

Lo primero se presta a dudas, bien por la dificultad de extraer el jugo tisular o bien porque los microorganismos presentes no respondan de manera clara y precisa a las pruebas de identificación que ponen de relieve los caracteres morfológicos y tintóreos del Bacillus Pestis. En el segundo caso el proceso tarda días y su único objeto es el de confirmar para cumplir con los preceptos del postulado de Koch.

Desechando el descubrimiento posible del germen causal, una muestra de orina, una muestra de sangre para contaje absoluto y diferencial, unidas éstas a la trilogía clínica de que he hecho mensión anteriormente me inducen a condensar los puntos esenciales de diagnóstico un tanto más explícitos y extensos, en las siguientes palabras:

DEPRESION GENERAL INTENSA, TEMPERATURA ALTA, BUBON DOLOROSO EN EXTREMO, CASI SIEMPRE DE LOCALIZACION FEMORAL CON INFILTRACION PERI-GLANDULAR Y PASTOSIDAD EN EL TEJIDO PERIFERICO, ALBUMINURIA Y CILINDRURIA MUY MARCADAS COMO RESULTADO DE UNA GLOMERULITIS PARENQUIMOTOSA CONSTANTE, DISMINUCION DE LOS -CLORUROS A CIFRAS MUY BAJAS Y POLINUCLEOSIS ALTA. Si a esto se añade un medio ambiente favorable a una infección pestosa lo que siempre es probable, no es posible errar en el diagnóstico.

La enfermedad que más se confunde con la peste bubónica en Puerto Rico es la filariasis. Casos hay que hacen su debut con fiebre alta, depresión general y bubón doloroso. En tiempos de epidemia esto trae de por fuerza dudas fundadas a nuestra mente, pero hay que advertir que la filariasis por regla general tiene en su favor una historia de ataques anteriores, puede apreciarse una linfangitis que partiendo del maleolo interno se extiende por toda la cadena linfática a lo largo de la vena safenos interna para terminar en la región inguinal.

Es posible que haya hipertrofia permanente del tejido celular y la infiltración peri-glandular, si la hay, nos permite palpar glándulas individuales que se deslizan bajo la sutil sensibilidad de los dedos. En la filariasis la orina si registra albúmina no contiene ésta los elementos patológicos abundantes de pura procedencia renal y sí más bien el producto de una extravasación de linfa que descarga en las vías urinarias más abajo del riñón. La sangre antes que poli-nucleosis nos puede brindar con mayor frecuencia una eosinofilia y si es posible extraer las muestras a su oportunidad no sería del todo dificil demostrar los parásitos en el campo visual después de exámenes detenidos.

Cuando el cuadro clínico se presenta dudoso y fluctúa entre peste bubónica y filariasis conviene dejar el enfermo en la casa al cuidado del médico de asistencia de un día para otro sin que por ello exista el más leve riesgo de contagio. La peste bubónica sigue su curso progresivo y virulento sumiendo a la víctima en un estado de gravedad extrema. La filariasis con su breve período de invasión alarmante y espectacular puede estudiarse en todos sus detalles en el curso de algunas horas. Su curva clíniac asciende y desciende bruscamente. La curva clínica de la peste bubónica asciende, se mantiene alta con pequeñas oscilaciones por tiempo indefinido y desciende por lisis de manera muy lenta y laboriosa.

El bubón climático nos da una orina normal con escasa leucocitosis si la hay y sus síntomas generales aunque algo parecidos a los de la peste

bubónica sin embargo carecen éstos de aquella intensidad propia debida a una infección de alta virulencia en la que actúa como agente específico un bacilo de agresividad inmensa.

Durante el período de la peste bubónica en Puerto Rico jamás se registró un caso de esta enfermedad en una casa construída a prueba de ratas y es de suma importancia que el clínico tome sus datos preliminares de relación antes de verificar el examen físico del enfermo, lo que le servirá de gran inspiración y ayuda para sus trabajos ulteriores. Es allí donde no penetra la luz solar, donde los pisos bajos y a ras de tierra, rotos y desnivelados dan acceso libre a la rata que presa de una septicemia hemorrágica de carácter pestoso sale en la obscuridad en busca de alimento, allí donde ésta entra y sale con manifiesta impunidad para dejar a su paso al lado de nuestro lecho mismo la pulga funesta que repleta de bacilos y a falta de un huésped natural adopta su nueva víctima humana para sembrar la muerte y la desgracia en la comunidad.

EXAMEN DE LOS ESPUTOS PRACTICADOS EN EL LABORATORIO BIOLOGICO DURANTE LA EPIDEMIA DE PESTE BUBONICA EN PUERTO RICO, 1921

Por el Dr. S. Giuliani, Patólogo del Laboratorio Biológico.

Mientras reina una epidemia de peste bubónica, el examen microscópico de los esputos es una de las investigaciones que con mucha frecuencia se lleva a cabo en los laboratorios.

La práctica cotidiana determina una selección de métodos rápidos para un diagnóstico firme. Todos los procedimientos entran en juego, de ahí que cada investigador encuentre satisfacción más o menos intensa cuando se familiariza con algún método.

El que nosotros llamaremos aquí "Método de los cinco porta-objetos" o de las "cinco láminas" consiste en lo siguiente:

Dada una muestra de esputos sospechosos, se esparce una pequeña cantidad sobre cinco porta-objetos.

El primero se tiñe por el procedimiento de Ziehl-Nielsen.

El segundo con el tinte de Archibald.

El método de Gram se aplica al tercero.

Un tinte capsular actúa sobre el cuarto, y por último el quinto se somete a los tintes de Wright o de Leishman.

El objeto es el siguiente:

1.—Investigar la presencia de bacilos de Koch.
2.—Un tinte que podríamos llamar "panorámico y muy conveniente para el bacilus pestis.
3.—Diferenciación de los grupos Gram positivo y Gram negativo.
4.—Investigación de la cápsula microbiana.
5.—El estudio citológico de los asputos: Eosinofilia, polinucleosis, etc., de gran ayuda para la clínica.

Reconocemos que en estas investigaciones hay puntos de gran interés puramente científico, aunque faltos de imprescindible aplicación práctica. La manera de comportarse el bacilo pestoso, así como el pneumococo y el bacilo de la influenza hacia estos tintes, figura en los principales textos prácticos de bacteriología, y de esas fuentes hemos obtenido lo que más tarde la práctica nos ha confirmado, cuando tuvimos ocasión de estudiar el bacillus pestis en las lesiones murinas, en el curiel, bubones y trama pulmonar humana, en cultivos puros en medios favorables y en aquellos que favorecen la involución del bacilo, así como también sus cambios morfológicos en el ser humano vivo.

También debemos advertir que al reunir en un grupo estas diferentes manipulaciones no pretendimos fijar o rechazar con seguridad un diagnóstico de peste pneumónica en todos los casos y por el simple examen de los esputos.

Para mejor comprensión de lo que exponemos, he aquí resultados obtenidos con algunos de los muchos esputos examinados:

Caso No. I.

1.—Método Ziehl—Bacilos de Koch: negativo.
2.—Archibald—Algunos bacilos sospechosos de bipolaridad.
3.—Gram—positivos.
4.—Cápsula—positivo.
5.—Wright—Células normales.

Como podrá verse, en este caso ningún porta-objeto nos señala de una manera definitiva el bacilus pestis. El esputo resultó ser de una persona normal.

Caso No. II.

1.—Ziehl—B. de Koch: negativo.



PASTUER

2.—Archibald—Bacilos parecidos a los de la peste.
3.—Gram—positivos y Gram—negativos.
4.—Cápsula—Los Gram positivos—eran encapsulados—los otros no.
5.—Wright—Hemorragia de las vías respiratorias.

Una detenida observación clínica, anamnesis, sitio de residencia, síntomas, etc., así como otras investigaciones de laboratorio pudieron barajarse de tal manera que el caso fué considerado: Negativo en cuanto a peste.

CASO No. III.

1.—Ziehl—B. de Koch: negativo.
2.—Archibald— Bacilos bipolares dominantes.
3.—Gram—negativos.
4.—Cápsula—demostrada.
5.—Numerosos corpúsculos de pus, hematíes y células alveolo-pulmonares.

En este ejemplo cuatro porta-objetos de los cinco hablan en favor de peste y así fué confirmado el caso.

* * *

Para terminar diremos que todos los días se llavan a efecto separadamente cada una de estas manipulaciones. Al reunirlas bajo el nombre de los "Cinco porta-objetos" recordamos la rutina a que sometíamos los esputos que durante la última epidemia de peste llegaban al Laboratorio Biológico de Sanidad Insular, y mientras otras investigaciones apropiadas se iban sucediendo con el fin de establecer un diagnóstico apropiado.

PASTEUR

Si de alguna gloria legítima puede enorgullecerse el siglo XIX es sin duda alguna Pasteur.

Hijo de padres pobres y laboriosos, su vida ha sido un contínuo ejemplo de estudio y fé constante en la ciencia.

En la historia de su vida son tantos los rasgos de bondad unidos al convencimiento de lograr una finalidad altruista, que la ciencia adquiere proporciones de religión, de ahí que en inmenso coro bendigan su nombre

todas las razas, sin obstáculos de fronteras naturales o convencionales, y que el centenario de su nacimiento lo celebre el mundo entero—"como una de las fechas más felices para la humanidad. Pasteur representa, en efecto, las conquistas más nobles y envidiables: pacíficas, laboriosas y bienhechoras. Si cada día han sido y son tantas las vidas protegidas y prolongadas, a él se le debe". Así se expresa Vallery-Radot uno de sus ilustres admiradores.

Nació Pasteur en Dole, el 27 de Diciembre de 1822, ciudad pequeña del Franche-Comté. Desde el momento en que la madurez intelectual le hizo comprender el dominio de su portentoso cerebro, todas las creaciones del genio humano fueron beneficiadas. Sus estudios sobre la fermentación de los vinos, la enfermedad del gusano de seda, sus trabajos acerca de la generación espontánea, el carbunclo, el rouget, la inoculación autirábica y tantos otros, cada obra de por sí suficiente para inmortalizar al más capacitado obrero de la ciencia, continúan siendo fuerte incentivo de gloria para sus sucesores.

El genio de Pasteur ha llegado a penetrar la conciencia popular, por eso su simpática figura la perpetúan el bronce y el mármol, y la expresión de "Contemplation reflexif" según la frase de Paul Bourget, es algo familiar en Francia y en todo el universo. El modesto campesino, el trabajador de laboratoro, el sabio hermético, todos han sentido la influencia de Pasteur.

En la Agricultura, la Química, y especialmente en las Ciencias Médicas, en casi todos los ramos del saber humano su nombre representa una piedra angular para futuras investigaciones.

En los distritos agrícolas de Francia, en los centros donde se rinde culto a la ciencia pura, en los hospitales, en las urbes como París, la efigie de Pasteur recuerda una vida modesta, pero también al hombre más grande que ha tenido Francia en siglo XIX según la votación popular verificada hace ya algún tiempo. Le seguían en turno Victor Hugo y Napoleón I.

Aunque Pasteur no estuvo libre de las angustias del genio, no obstante el 27 de Diciembre de 1892, al cumplir sus 70 años, presenció en vida su apoteosis, cuando la Sorbona hizo manifestación de agradecimiento nacional y mundial por las obras de este modesto campesino de Dole.

Ultimamente y con motivo de su centenario, de nuevo la figura del hombre superior se hace más simpática, especialmente para los que profesamos la medicina. Y por medio del recuerdo Puerto Rico contribuye al reconocimiento de los beneficios dispensados por Pasteur.

Pasteur murió el día 28 de Septiembre de 1895. En el mismo insti-

tuto que fundó en París, y que hoy lleva su nombre, descansan sus restos, y la nación francesa los guarda religiosamente. No pudo encontrarse sitio más apropiado.

El visitante que baja a la cripta funeraria encuentra ambiente adecuado para meditar. En las paredes figuran las fechas de sus principales descubrimientos, y en medio del lujo discreto con que Francia quiere perpetuar la memoria de su gran hombre, se nota la harmonía del monumento con la vida del sabio. Por eso velan su eterno sueño cuatro figuras aladas que simbolizan la Fé, la Esperanza, la Caridad y la Ciencia, las cuatro virtudes que en vida adornaron su alma pura, acrisolada en el rudo batallar por el bien de sus semejantes.

Dr. S. Giuliani.

SECCION HISTORICA

EL REMEDIO ESPECIFICO DE LA LEPRA

¿ A QUIEN SE ASIGNA SU DESCUBRIMIENTO ?

Por R. del Valle Sárraga, B.S., A.B., Ph.C. del Laboratorio Histo-Químico Microbiológico, San Juan, Puerto Rico

Samaniego publicó hace varias décadas un libro de famosas fábulas. Sus versos fueron, y todavía son, útiles enseñanzas filosóficas reflejadas de la práctica de la vida. "El grajo vano" es un excelente ejemplar de fino gracejo e ironía desconcertante. Hay en ella derroche de buen humor, ingenio y agudeza. La moraleja de la célebre fábula, que alude a tantos hechos de la vida real, no parece tener tan extraordinaria aplicación en achaques científicos. Porque los estantes de los archivos y de las bibliotecas se hallan repletos de miles de volúmenes de cuanto se labora y teje en el mundo civilizado. Cierto es, que de cuando en cuando, algún hecho aislado nos recuerda la célebre fábula. El equilibrio queda pronto restablecido, desde luego, con las revistas y sus índices, que se encargan de refrescar la memoria del más olvidadizo en achaques de esta especie. También ocurre a veces, que las ejecutorias de un investigador se interpretan mal y hasta se comete la injusticia de restarle mérito a su labor, porque los presuntos críticos son injustos o ignorantes. Pero la relación o narración breve y documentada del asunto en litigio, sin co-

mentarios, será el mejor fallo del alto tribunal de la Historia. Veámos más adelante.

* * *

La constitución química del ácido chaulmoogrico y del ácido hidnocárpico fué estudiada en el año 1904 por Marmaduke Barrowcliff y Frederick Belding Power (1) ambos del The Welcome Chemical Research Laboratories. También Power y Gornall (2) indagaron la constitución de estos raros ácidos mucho antes de la época aludida. En estas investigaciones se aislaron los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra, se purificaron y la fórmula química constitucional de los mismos fué estudiada en la forma que demanda una investigación original de tanto mérito. Más tarde Barrowcliff y Power (3) publicaron una ampliación de su estudio original. Power ni ninguno de sus colaboradores entonces, estudiaron las propiedades terapéuticas de los ácidos o sus derivados. La investigación fué exclusivamente de carácter químico.

El dia 12 de Marzo del 1908 fué concedida en Berlín (4) un derecho de patente (No. 216092) a favor de la firma F. Bayer y Co., del producto siguiente; "Preparación neutra y límpida, derivada del aceite de chaulmoogra, obtenida por saponificación, aislando los ácidos grasos, deodorizando el producto con vapor o agua caliente y eterificando en la forma usual; es decir, con alcohol y ácido sulfúrico. El Eter resultante (etílico o metílico) se purifica por destilación al vacío". Quiere decir, pues, que el éter etílico o metílico de los ácidos grasos MEZCLADOS del aceite de chaulmoogra, fueron patentizados en Alemania en el 1908 mientras que la constitución química de los ácidos grasos de este aceite fueron estudiados en investigación original en Inglaterra en la fecha antes indicada.

Más adelante, en Enero 27 del 1909, aparece el mismo producto sin modificación alguna, patentizado en la oficina de Londres (No. 1984) por la misma firma alemana.

La patente en Estados Unidos fué concedida en Mayo 10 del 1910 (No. 957633) a favor de Ludwig Taub,, asignatario de Bayer, sin que se hiciera modificación alguna al producto.

En el año 1912, el Prof. G. Picardi, de la Universidad de Turin, aseguró (5) que el preparado conocido con el nombre de ANTILEPROL era un éter etílico del aceite de chaulmoogra, *de propiedades curativas bien marcadas en la lepra* y mejor tolerado que el aceite crudo.

---

(1) Pr. Chem. Soc. 23, 70-71.
(2) J. Chem. Soc. 85, 838-51; 85, 851; 87, 884; 91, 557.
(3) J. Chem. Soc. 91, 557-78.
(4) Chem. Abst. 4, [1910] 811.
(5) Lepra, 12, 210; Zentr. Biochem. Biophys., 13, 634.

En el año 1915 Power publicó otra vez un trabajo admirable (6) acerca del "origen botánico, caracteres físicos y constituyentes químicos del aceite de chaulmoogra".

En el año 1920 aparecen McDonald y Dean (7) describiendo su método de "tratamiento en la lepra con especial referencia a ciertos nuevos derivados del aceite de chaulmoogra". El propósito de los autores, una vez leido el método de preparación de los éteres estudiados y aplicados por ellos a los leprosos, *fué averiguar cuales fracciones* de los éteres mezclados, separados en grupos por una técnica de destilación fraccionada al vacío, *poseían mayor o menor efecto terapéutico,* aplicados por la via hipodérmica intramuscular profunda; y por otro lado, también, poner en claro, *si la virtud terapéutica residía en los éteres grasos naturales o se debía a otro constituyente disuelto en el aceite* —no de la naturaleza de un éter graso—"oil soluble constituent not a glyceride", dice el escritor original. Pero las fracciones estudiadas "E", "F" y "G", produjeron idéntico beneficio terapéutico, es decir, que *no se notó diferencia alguna entre la virtud de estas fracciones y los éteres mezclados.* Estos autores, además, fueron los primeros que en gran escala y siguiendo un método sistematizado de tratamiento, inyectaron los éteres fraccionados y observaron a centenares de leprosos bajo la acción del nuevo medicamento. Esta labor, de un mérito extraordinario, les dió fama mundial a sus innovadores.

A principios del año 1920, Dean y Wrenshall (8) hacen un estudio más completo sobre la materia, bajo el punto estrictamente físico-químico, y minuciosamente señalan la técnica de fabricación de los éteres en el laboratorio.

F. Engel en el pasado año 1922, reclamó para sí la prioridad del descubrimiento (9) y del uso de los éteres de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra en el tratamiento de la lepra. Nunca investigador alguno identificó la sustancia usada por Engel en la lepra, porque evidentemente él guardó absoluto secreto de su preparación, usándola bajo el nombre propietario de "anti-leprol", sin evidenciar nunca cuales eran sus constituyentes.

* * *

Cuando se nota la existencia de datos contradictorios en periódicos médicos de la más alta representación académica, se comprende que bien vale la pena de hacer una revisión de valores, que ponga a flote los intere-

(6) Am. J. Pharm. 87, 943- 500
(7) Public Health Reports, Vol. 35, [Ag 20, 1920] No. 34, p 1959.
(8) J. Am. Chem. Soc. 42, [1920] 2626.
[9] Treatment of leprosy with esters of chaulmoogra oils. F. Engel Arch Schiffs. Tropen Hyg, 26, 161-4 [1922].—Chem Abst, 17 [1923] 433.

ses de todos los que han aportado energías, saber y experiencia, arrimando el grano de arena a la obra común del edificio, que hoy luce con orgullo la Terapéutica, en el tratamiento específico, o casi específico de la lepra, y se dice también que de otras afecciones bacilares-ácido-resistentes.

Aludimos al THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, que ofrece estos datos contradictorios en el escaso intervalo de un año. Dice así en el año 1921 (10): "las recientes recomendaciones de los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite *empleado en primer término* por Holman y Dean" y al año siguiente, se consigna en otro lado (11): "los éteres etílicos preparados de los ácidos grasos del aceite han sido usados *por varios observadores por los últimos quince años;* recientemente H. T. Holman y A. L. Dean, en Hawaii, empleando los éteres en inyección intramuscular profunda, alegan haber conseguido mucho mayor éxito que en el mismo trabajo alcanzaran *otros, y que usaron las preparaciones antes"*. (*)

Al relatar la historia de este asunto nos ha guiado el propósito de aportar la prueba documental necesaria que acredite a cada investigador lo que el "record" de la literatura científica guarda en sus archivos. Por otro lado, también, evitar con las aclaraciones consignadas, que se exagere o que se desvirtúe injustamente la labor de cualesquiera de los hombres de ciencia mencionados y que han contribuido de manera tan meritoria al estudio del tratamiento de esta plaga, la lepra, la más repugnante de las que azotan a la humanidad. Cada investigador, dentro de las iniciativas que desarrolló arrancando a la Naturaleza la verdad por tantos años escondida, merece la gratitud eterna de todos los que comprendemos bien y aquilatamos el esfuerzo realizado por ellos para la salud y la felicidad, de aquellos seres humanos, los más desgraciados: los leprosos.

Dos oraciones latinas acuden a la memoria al terminar estas breves líneas: "veritas solet esse acerba" (la verdad suele ser amarga) y "homo debet laudare virtutem" (el hombre debe alabar la virtud). Porque ambas moralejas suelen oponer sus doctrinas y hasta antagonizarse mútuamente.

(10) J. Am. Med. Ass. 76, [1921] 248.
(11) J. Am. Med. Ass. 78, [1922] 111.
(*) La parte subrayada ha sido puesta así por el autor de este artículo para llamar la atención de los puntos más salientes de ambos párrafos.

LIBROS Y COMUNICACIONES RECIBIDOS..

A new Suggestion in The Treatment of Eclampsia

Capt. J. T. Ainslie Walker R. A. Mc. T. F.
Extractado del Medical Press Circular Sept, 22.

Indica este autor, que el modo de tratar la eclamsia deberá ser más preventivo que curativo en los casos en que tal precaución pueda llevarse a cabo, pues, a su juicio, se trata de un problema, en que la evacuación del intestino y su desinfección producen los resultados más eficientes, creyendo que, en síntesis, la eclamsia se debe a la acumulación de toxinas procedentes de un intestino que ha perdido su tonicidad y poder eliminante y que como consecuencia de esta acumulación sostenida por todo el embarazo, proviene el estado tóxico de la sangre, que actuando por medio de las toxinas acumuladas en la circulación como vaso contrictoras de los vasos del riñón producen consiguientemente una eliminación deficiente y a veces nula. Aconseja además mucha discreción en los métodos usuales al ponerlos en práctica, pues él ha observado que estos son tan violentos, que aun a personas sanas producirían mal efecto, tanto más, a las embarazadas que padecen de eclamsia.

* * *

A PLEA FOR CLOSER RELATIONS BETWEEN CARDIOLOGIST AND ROENTGENOLOGIST

Pedro Ramos Casellas, M.D., Boston

Reimpreso del Journal of the American Medical Association Oct. 31.

Expone el autor los métodos modernos roentgenológicos para acercarse al diagnóstico de las enfermedades del corazón pero abundando en aquellas ideas que recomiendan que el diagnóstico no es exclusivo del roentgenologista, sino de una relación íntima y estrecha entre el clínico y aquel, de tal manera que el uno no puede ni debe acercarse a la verdad sin el auxilo del otro.

* * *

THE ROCKEFELLER FOUNDATION

ANNUAL REPORT 1921

Hemos recibido este interesante reporte anual de la Institución Rockefeller correspondiente al año 1922. Entre las actividades y resultados de las campañas del año en cuestión se encuentran: (a) Apropiación anual de un cuarto de millón de dólares para la Escuela de Higiene

de la Universidad de John Hopkins. (b) Cesión de dos millones de dólares para la Universidad de Harvard, departamento de Higiene. (c) Contribuciones y participación en el mejoramiento de la higiene en los siguientes países, relacionándose esta participación solamente con aquello que se refiere al mejoramiento del servicio. Estos países son: Czechoslovakia, Brasil, Estados Unidos. (d) Ayuda al Instituto Pasteur en el reclutamiento del personal. (e) Impulso a la campaña de mejoramiento de la profesión de enfermera, comprendiendo a Europa y América. (f) Sostenimiento de una clínica experimental de pago en la Universidad de Cornell. (g) Establecimiento de un colegio de medicina en Pekin y además un hospital anejo. (h) Ayuda financiera a 25 centros relacionados con la Medicina en China. (j) Promesa de donación de un millón de dólares para la Universidad de Colombia. (k) Compromiso contraído de ceder y donar tres millones de dólares para la reconstrucción de la Universidad y Hospital de Bruselas. (i) Estudios hechos para abrir colegios de [illegible] en los siguientes países: Japón, China, Filipinas, Indo China, Departamentos de los Estrechos, Siam, India, Siria y Turquía. (m) Ayuda a las Bibliotecas Médicas del Continente consistente en el mantenimiento de suscripciones de diversos periódicos médicos de origen inglés y americano. (n) Ayuda para completar sus equipos de laboratorio y otros departamentos a varias escuelas de medicina de Centro Europa. (ñ) Pago de los gastos de las Comisiones de Gran Bretaña, Bélgica, Serbia y Brasil. (o) Sostenimiento de 157 becas para estudiantes representativos de 18 países diversos, para proseguir estudios de Higiene, Medicina, Física y Química. (p) Continuación de la campaña contra la Fiebre Amarilla en México, Centro y Sud América. (q) Continuación de las demostraciones públicas para la orientación de la campaña antipalúdica en los estados del sur. (r) Ayuda y cooperación en la campaña contra la Uncinariasis en 18 departamentos gubernamentales. (8) Participación activa en las campañas demostrativas y de orden rural en 77 condados de los Estados Unidos y algunos del Brasil. (t) Cooperación en el establecimiento de la organización antituberculosa en Francia. (u) Envío de expertos médicos a diversos países como consejeros y por último, ayuda a diversos gobiernos y sociedades en alguno que otro asunto relacionado con los propósitos de la Institución.

NOTA:—Este propósito humanitario de mejorar las condiciones de salubridad del mundo es una señal evidente de los cambios fundamentales que tanto en principios como en procedimientos va dando a conocer la profesión en todos los órdenes que se relacionan con su misión salvadora.

PROCEDIMIENTOS ACTUALES DE EXPLORACION RENAL

Trabajo presentado al Congreso Nacional de Medicina celebrado en Madrid, en abril de 1919, por el ponente oficial Doctor

Imprenta de Ministerio de Marina. Manuel Barragan y Bonet. Madrid.

En esta memoria el autor ha condensado todo lo que se sabe acerca de la exploración renal en sus relaciones con el diagnóstico, prognóstico y tratamiento de las enfermedades del riñón, tanto quirúrgicas como médicas y sus puntos de contacto con las miocarditis, afecciones hepáticas e infecciones de la sangre. Desfilan en serie muy ordenada y concisa todos aquellos medios que sirven para dar luz sobre los procesos renales haciendo de esta memoria un verdadero libro de consulta.

* * *

MEMORIA DE LA LABOR RENDIDA EN EL HOSPITAL "LA HUMANITARIA" DE LA VEGA, REPUBLICA DOMINICANA

Tip. "El Progreso", La Vega, R. D.

* * *

THE RELATION OF VARIATION IN THE RENAL VESSELS TO PYELOTOMY AND NEPHRECTOMY

Annals of Surgery.—Por Daniel N. Eisendrath, M. D.

Acompañado de numerosos fotograbados que ilustran el texto, el autor aconseja, que en los casos quirúrgicos de nefrectomia y pielotomia deberá tenerse siempre en cuenta, la anormalidad bastante frecuente, de la posición anatómica de los vasos sanguíneos retro pélvicos en las pielotomias y en las nefrecto, nefrotomias tanto es así, que, los polos del riñón no deberán ser expuestos sin que antes se haga una cuidadosa inspección de las adherencias o bandas, con el objeto de evitar la rotura de los vasos super-numerarios que frecuentemente suelen encontrarse en ellos.

De las experiencias suyas y de otros que suman a un total de 1237 casos, se comprobó también cierta anomalía de posición en los vasos gruesos.

De cada doscientos casos se notó la presencia de una rama arterial directa supra polar que tomaba su origen de la aorta. Por otraparte de cada 190 casos se encontró uno en el que se derivaba una rama arterial supra polar directamente de la renal. En el polo inferior se halló esta

peculiaridad en cada 185 casos y además en la misma proporción, se comprobó que estos vasos se derivaban de las iliacas.

Advierte al curijano el cuidado que hay que tener siempre en localizar cuidadosamente estas anomalías.

* * *

IN MEMORIAN.—ALEXANDER R. CRAIG.

Secretary of the American Medical Association.
American Medical Association Bulletin.

Boletín extra dedicado a la memoria del Dr. A. R. Craig.

Junto tributo de admiración y respeto al hombre que puso todas sus energías al servicio de la American Medical Association.

* * *

INFANTIL CIRRHOSIS OF LIVER

S. K. Mukherji

Editor of Indian Medical Record. Calcuta, India,
Indian Medical Record Book Dept. Calcuta. En pasta 2|8.

Un pequeño y muy manuable libro que abarca y discute lo relacionado con uno de los problemas más importantes de la Medicina Infantil en India. Llena pues, un vacío que se sentía en esta materia y que ha ocupado la atención del médico en ese país, completando además y tratando a fondo ciertos otros aspectos tan importantes y de interés general, como aquel que comprende la elimentación de los niños. Expone interesantes estadísticas y se descubre desde el primer momento que su autor ha hecho un estudio concienzudo del mencionado tema.

* * *

ANIMAL PARASITES AND HUMAN DISEASE

Por Asa C. Chandler,—M. S, Ph, D. John Wiley & Sons Inc.-Editores.
Segunda edición revisada. Precio $4.50.

Este manuel de parasitología resume de una manera práctica el conocimiento actual sobre los tres grandes grupos en que naturalmente se divide la obra. Estos son los siguientes:

(a) Los Protozoarios.

(b) Los Nematodos.

(c) Los Artropodes.



DR. GERONIMO CARRERAS,

recientemente fallecido.

Presenta una numerosa documentación gráfica y predomina en todo su texto sencillez y fácil comprensión.

* * *

TRANSACTION OF THE COLLEGE OF PHYSICIANS

Third Series Vol XLIII. Philadelphia.

Comprende un volumen dedicado a la exposición de los trabajos leídos ante la Sociedad del Colegio de Médicos de Philadelptia y que comprende el período de tiempo de Enero a Diciembre de 1921.

DR. JERONIMO CARRERAS

Extractado de la Revista "Cinema"

Registramos con dolor la muerte de uno de los hombres más amados en Puerto Rico: el Dr. Jerónimo Carreras.

¿Quién no lo vió siempre tan atildado, tan afable, tan silencioso, tan suave, tan benévolo, escatimando gestos y palabras, quizás para pasar, por las blancas sendas de su vida, sin herir y sin lastimar?

Como si fuera uno de esos predestinados a quien la Providencia de las multitudes hubiera impuesto una noble misión, cumplirla, admirablemente, haciendo callada su obra, vertiendo destellos de su pensamiento y poniendo el óleo santo de su amor en sus nobles atareos de hombre de ciencia.

No se le vió nunca en el batallar agitado y tumultuosa de la vida, abriendo brecha de modo violento entre las muchedumbres para ganar posiciones; no lo mareó jamás, desmedida ambición; no lo cegó el odio, no lo guió tampoco, el egoismo; culminó en todo y sobre todo, por su propio, indiscutible, valimento, por su propia virtud y nobleza.

Era de la generación médica que tuvo que ahondar, a pulmón pleno, en los misterios del organismo enfermo, para arrancarle, sabiamente, sus secretos.

Dr. Quevedo Baez.

ASOCIACION DEL DISTRITO NORTE

Con sumo entusiasmo y gran concurrencia hubo de procederse a las elecciones para elegir la nueva Directiva que ha de regir los destinos de la Asociación del Distrito Norte durante el presente año.

Fueron elegidos para los cargos los siguientes compañeros:

Peesidente.—Dr. Pedro Ortiz.
Vice-Presidente:—Dr. M. Díaz García.
Secretario:—Dr. Manuel Ruiz Nazario.
Consejero:—Dr. Amalio Roldán.

Al consignar nuestro parabién a los miembros elegidos lo hacemos resaltando el hecho de tan magnífica como oportuna elección, pues son todos los agraciados personas de acción que han de dar impulso espléndido a nuestra Asociación.

Vaya nuestra felicitación a todos y les deseamos éxito lisonjero en sus actividades.

Estamos pendientes de recibir noticias de las elecciones efectuadas para los miembros de la Directiva de la Asociación Médica del Distrito Sur. Tan pronto las recibamos tendremos al tanto a nuestros lectores.

NOTAS SOCIALES

Ha regresado de los Estados Unidos el ilustrado compañero Dr. E. Saldaña quien estuvo en la Metrópoli por varios meses.

Tuvimos el gusto de oirle en su notable conferencia dada ante la Asociación del Distrito Norte describiendo de una manera magistral el auge científico de los Estados Unidos en estos últimos años.

Hubo de ir al Norte a restablecer su salud y a acompañar a su digna esposa.

Le saludamos afectuosamente y le extendemos nuestra más cordial bienvenida.

* * *

El Dr. Pedro Gutiérrez Igaravídez ha embarcado hacia el Norte también, acompañando al Sr. Ramón Fernández, quien fué en busca de salud.

Desde la gran urbe nos escribió el muy notable compañero indicán-

donos que había visitado los grandes centros y que estaba satisfecho de sus gestiones.

* * *

Han ingresado como miembros de la Asociación los Doctores R. Rios y M. Laugier, de Naguabo y Fossas, Dueño y Amadeo, de Bayamón; Saliva y Paniagua, de Rio Piedras. Felicitamos a tan buenos amigos.

* * *

El Doctor José Ferrer ha tenido la dicha de ver nacido su primer nené con toda felicidad. Nos causa verdadera satisfacción el consignar este hecho y asimismo nos unimos en su alegría.

* * *

Ha regresado de Estados Unidos a donde fué para ampliar conocimientos roentgenológicos el compañero Dr. R. Soto Rivera, roentgenólogo del Auxilio Mutuo.

Lleven estas notas el saludo de bienvenida al culto compañero.

* * *

Ha marchado hacia el Norte nuestro buen amigo Dr. Jacinto Avilés tesorero de la Asociación. Le deseamos grata permanencia.

* * *

Ha regresado del Norte el Dr. José S. Belaval quien fué expresamente a Chicago para recoger de la experiencia del Dr. Potter todos sus originales procedimientos obstétricos que le han dado renombre universal. El compañero Belaval viene complacido de sus gestiones y nos ha prometido dar una conferencia sobre el asunto que ha llamado tan poderosamente la atención.

* * *

Ha sido operado el Dr. Montalvo Guenard, de Ponce, siendo su estado, cuando esto escribimos, muy satisfactorio. Nos alegramos del éxito quirúrgico y hacemos votos por su completa mejoría.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA
DE
PUERTO RICO

PUBLICADO CADA DOS MESES BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XVII MAYO 1923 NUMERO 142

ANOTACIONES Y OBSERVACIONES DERIVADAS DEL EXAMEN FISICO DE TRES MILLARES DE NIÑOS DE ESCUELA PUERTORRIQUEÑOS. (1)

Dr. A. Fernós Isern, Director de la División de Higiene Escolar. Depto. de Instrucción Municipal de San Juan, P. R.

En reciente número del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico se publicó, bajo el rubro "Cultivo de Niños" un somero análisis del resultado del examen físico de un grupo de niños puertorriqueños de edad pre-escolar, practicado por el que esto escribe. De aquel estudio parecía desprenderse:

1o.—Que nuestros niños al nacer tienen un desarrollo físico, cuyo tipo medio, en su relación de peso y talla, es análogo al de los demás países civilizados.

2o.—Que con el aumento de la edad, y en razón directa con esta,

se va manifestando en ellos, una desproporción en aquella relación por la deficiencia progresiva del peso.

3o.—Que esto parece obedecer muy principalmente a una alimentación inadecuada y deficiente.

Ahora voy a presentar a Uds. otro estudio análogo, pero cuyo objeto ha sido un número mucho mayor de niños, 3,006, y estos ya de edad escolar, que oscilaba entre 5 y 14 años, pero principalmente entre 7 y 13, y correspondiendo, más o menos a la siguiente escala de relación de edad y grado:

Grado:	Edad:
1	5-6-7
2	7-8
3	9-10
4	10-11
5	11-12
6	13-14

La agrupación exacta, por edades, no ha sido posible.

Estos niños son vecinos de San Juan, capital de la isla, diferente de muchas otras regiones de Puerto Rico, de modo que no podemos entender que sean representativos, sino de la población infantil urbana de los centros comerciales e industriales del país.

El resultado del examen de estos niños fué el siguiente:

Departamento Municipal de Instrucción Pública de San Juan, P. R.
Resúmen Estadístico de la Inspección Médica Escolar
Segundo Distrito.—Santurce, Nov. 1921-1922.

Escuelas visitadas: Padre Rufo; Ruiz Belvis; Pedro G. Goico; Muñoz Rivera; Melilla; Rafael Cordero; Tras Talleres; J. E. Blanco y Lucchetti.

Total niños examinados, 3,006.

Clasificación:

Total Niños normales.................. 381-12%
Total niños que necesitan tratamiento... 2,625-88%

1o. De la vista:
(a) errores de refracción 128.
(b) conjuntivitis 239

(c) otras afecciones 70, que incluye:
   1. queratitis flictenular.
   2. oprecidades de la cornea.
   3. epifora y fotofobia
   4. orzuelo
   5. leucoma
   6. calación.
   7. conjuntivitis purulenta
   8. astigmatismo
   9. Pterigium
   10. edema de los párpados
   11. ptosis.

2o. De la nariz:
(a) rinitis aguda 8
(b) rinitis crónica hipertrófica 39
(c) pólipos 2
(d) otras afecciones 5 que incluye:
   1. desviación nasal
   2. depresión nasal

3o. De la garganta:
(a) amigdalas hipertróficas 1,070-35 ½%
(b) otras afecciones 41 que incluye:
   1. amigdalitis
   2. amigdalitis caseosa
   3. úvula adherida
   4. faringitis

4o. De los oidos:
(a) sordera 6.
(b) otorrea 6
   (c) exzema de la oreja 1.

5o. Del aparato digestivo:
(a) dentadura careada 2,000-66%
(b) desórdenes del estómago 2
(c) desórdenes de los intestinos 5
(d) desórdenes gastro intestinales 5

6o. Del aparato cardío-respiratorio:

(a) corazón 9
(b) pulmones 35

7o. Piel y cuero cabelludo:
(a) pediculosis capitis 198-6½%
(b) sarna 8
(c) excema 5
(d) otras afecciones, que incluye:

1. dermatitis aguda
2. excema facial
3. herpes labial y prepucial
4. pediculosis corporis
5. piodermitis o pénfigo
6. seborrea capitis
7. acné
8. erupción
9. salpullido

8o. Adenopatías 327-10. 85%
9o. Deformidades 10
10. Hernia inguinal 2
11. T. B. Osea 2
12 Elefantiasis 1
13. Malaria 1
14. Lalismo 1
15. Uncinariasis 2
16. Anemia 2
17. Atrofia muscular 2
18. Torticolis cong. 1
19. Dientes de Hutchinson 1
20. Defectivo mental 1
21. Solitaria 1

Relación de peso con edad y talla, Escala de Dr. Thomas D. Wood.

Número total de niños pesados..............	2985
No pesados	111
Total.......................	3006

Peso normal, con margen de 10%, 1083-36%
Peso subnormal 1902-64%

No es nuestro propósito entrar ahora en el estudio de cada una de las cifras y condiciones mencionadas en esta estadística. Queremos solamente llamar la atención hacia los siguientes detalles que son los más significativos:

1.—La proporción de niños normales es de solamente un doce por ciento, dejando así como anormales, esto es, enfermos, contrahechos, o de algún modo defectuosos, un 88%.

2.—Un 35% y medio de estos niños tienen amígdalas hipertróficas.

3.—Un 66% tienen caries dentales.

4.—Solamente 35 niños, poco más de 1%, resultan afectos de condiciones pulmonares que pudiera ser Tuberculosis.

5o.—Un 11% padece de recrecimientos glandulares.

6o.—Solamente dos casos de Tuberculosis ósea pudieron ser señalados.

7.—Solamente un 36% de nuestros niños, (a pesar de haberse dejado un margen de 10% de tipo normal) se mantiene dentro del peso medio correspondiente a su edad y a su talla; es decir un 64% de nuestros niños resultan desnutridos.

Ahora comentemos.

El número de niños desnutridos es con mucho, superior al de los que tienen peso normal, aun con un margen de diez por ciento de diferencia.

¿A que se debe tan extraordinaria situación?

Para poder establecer las causas de todo ello, las diversas circunstancias que resultan responsables, descompongamos las cifras totales de la Estadística en grupos parciales correspondientes a los diversos núcleos escolares donde estas observaciones fueron efectuadas.

Escuelas:

1o. Tras Talleres.
Número total de niños examinados 138
Tienen peso normal 76-55%
Tienen peso subnormal 45%.

2o. Escuela Lucchetti.
Número total de niños examinados 329
Tienen peso normal 161-48%
Tienen peso subnormal 168-52%

3o. Escuela Melilla.
Número de niños examinados 174

Tienen peso normal 75-43%.
Tienen peso subnormal 199-57%.

4o. Escuela Julián E. Blanco.
Número total de niños examinados 489.
Número total normal 198-40%.
Número total subnormal 291-60%

5o. Escuela Muñoz Rivera.
Número total de niños examinados 773.
Tienen peso normal 265-35 ½%
Tienen peso subnormal 143-68%.

6o. Escuela Pedro G. Goico; y Ruiz Belvis, combinadas.
Número total de niños examinados 212
Tienen peso normal 69-32%.
Tienen peso subnormal 143-68%

7o. Escuela Padre Rufo.
Número total de niños examinados 865
Tienen peso normal 239-28%
Tienen peso subnormal 626-72%

De todos estos núcleos escolares, el que está integrado por niños de posición económica más desahogada relativamente es el de la Escuela Lucchetti, y el que ocupa el extremo opuesto en tal sentido es el de la Escuela Julián E. Blanco. Las escuelas de Tras Talleres, Melilla, Pedro G. Goico y Ruiz Belvis ocupan un puesto igual entre sí en la escala: un poco superior aunque no mucho, a Julián E. Blanco. Padre Rufo y Muñoz Rivera, están equidistantes de ambos extremos, estando integradas por niños de todas posiciones económicas y sociales.

Pues bien, a excepción de Tras Talleres, (cuyo por ciento de niños de peso subnormal, dado el modo como está integrada, es realmente extraordinaria, y que es una pequeña escuela, (de suerte que no podría ser tomada como tipo de comparación), aquella donde el número de niños de buen peso es más elevado, es precisamente Lucchetti: la que tiene en su seno mayor número de niños procedentes de familias acomodadas y donde además hace más de dos años funciona una clínica dental.

Julián E. Blanco, con 60% de desnutridos; Goico y Ruiz Belvis con 68%; Melilla con 57%, parecen indicar como las diferencias económicas modifican la relación de peso y talla de nuestros niños; Muñoz Rivera

con un 65% y Padre Rufo con un 72% si no confirman tales conclusiones, nos hacen pensar que hay una causa general de desnutrición para todas las clases sociales además de las que pueda haber para los más pobres.

De modo que a la sospecha de que una de las causas de desnutrición más importante sea el alimento escaso, habremos de añadir la de que sea inadecuado; en una palabra, no se trata solo de cantidad, sino también de calidad; no es sólo la falta de alimento sino lo inapropiado del alimento que se emplea.

Tras Talleres solo tenía primeros y segundos grados. Anotamos éste dato por la significación que ello pudiera tener, en cuanto a la edad, la cual era generalmente de 6 a 8 años.

Estudiemos, por ejemplo, y detalladamente el grupo Julián E. Blanco.

Está compuesta de 489 alumnos, clasificados así:

Niños 245
Niñas 244

Varones con peso normal 100-41%
Varones con peso subnormal 155-59%

Con peso normal y con afecciones físicas 93-93%.
Con peso normal y sanos 7-7%.
Con peso subnormal y con defectos físicos o dolencias 134-93%.
Con peso subnormal sin causa aparente 11-7%.

El tanto por ciento de niños enfermos con y sin peso normal es practicamente idéntico. El tanto por ciento de niños sanos, con peso normal y el de sanos con peso subnormal es también idéntico prácticamente.

Tal parece que no son las dolencias físicas las únicas, ni la más importante causa de la desnutrición. ¿No nos induce esto a creer que la razón de ello sea una alimentación deficiente e inadecuada?

Con las niñas ocurre algo análogo, sino tan exacto:

Número total 244.

Con peso normal 98-40%
Con peso subnormal 146-60%
Con peso normal y sanos 9-10%.
Con peso normal y enfermos 89-90%.

Con peso subnormal y sanos 5-3 ½%.

Con peso subnormal y enfermos 141-98%.

Las conclusiones anteriores permanecen sin alteración.

Desde luego que no es el alimento, en su calidad y cantidad, el único factor en la producción de estos resultados.

Habremos de considerar además, por ejemplo, la influencia de los antecedentes de familia; las taras hereditarias. Más como no se hizo examen hematológico sistemático, no puede precisarse el número de heredo-sifilíticos que podemos tener entre estos niños. Muchos de ellos, como se ve, tienen sus gánglios linfáticos recrecidos, pero esto no es indicio de una misma condición en todos ellos. Las tales adenopatías se hallaron en 327 niños; es decir en el 10.85%. Pero sí recordamos además que 2,000 niños es decir, el 66% tienen caries dentales; si tomamos en cuenta que 1,070 niños, es decir el 35% tenían amígdalas hipertróficas; que 198, esto es, el 6 y ½% padecían de pediculosis capitis; y dejamos todavía de tomar en cuenta los casos de otros dermatosis menos numerosas; los de filariosis; los de otopatís; los de linfatismo; habremos de concluir sin poder tomar aquel número de afecciones ganglionares como índice cierto, de lues ni de tuberculosis.

Dijimos que 66% de los 3,006 niños tenían caries dentales. Esto ya es una causa de desnutrición¡ pero también puede considerarse y es sin duda en parte, un efecto de la decalcificación de los desnutridos. El 64½ son desnutridos; el 66% tienen caries dentales. Pudiera pensarse que hay una interrelación en esto. Es notable la coincidencia; pero debemos recordar que no corresponden los mismos niños a los dos grupos. Los hay desnutridos sanos y los hay robustos con dientes enfermos.

Hagamos un estudio correlativo en desnutridos con y sin caries y en nutridos con y sin caries. Lo haremos con los alumnos de la Escuela Julián E. Blanco, ya objeto de especial mención anteriormente.

Alumnos desnutridos: (Uno y otro sexo) 291.

Con caries 180-62%. Sin caries 111-38%.

Alumnos con peso normal 198

Con caries 117-59%. Sin caries 81-41%.

Tenemos que un 62% de los niños desnutridos, padece de caries dentales; pero un 59% de los nutridos las padecen también. De suerte que parecería que solo un 3% debe su desnutrición, exclusivamente a las caries, o las caries a la desnutrición. Esto robustece nuestra anterior conclusión en cuanto a la influencia de la alimentación inadecuada y deficiente.

De los alumnos desnutridos están libres de caries un 33% solamente y de los nutridos, libres también un 41%; casi iguales proporciones.

Ahora una estadística más.—Niños de la:

1.	Escuela Lucchetti.			
	Sin afecciones 97-27%	Con afecciones		237-73%
2.	Escuela Pedro G. Goico y Ruiz Belvis.			
	Sin afecciones 37-17%	"	"	175-83%
3.	Muñoz Rivera.			
	Sin afecciones 127-16%	"	"	646-84%
4.	Padre Rufo.			
	Sin afecciones 138-15%	"	"	727-85%
5.	Tras Talleres			
	Sin afecciones 28-15%	"	"	116-85%
6.	Melilla.			
	Sin afecciones 19-10%	"	"	166-85%
7.	Julián E. Blanco			
	Sin afecciones 36-6%	"	"	646-94%

La escuela Lucchetti tiene el menor número de enfermos ; (la misma que ocupa el segundo lugar en la escala de nutrición). El que así, sea obedece más que nada a su Clínica Dental las caries dentales se anotan como enfermedad, como anormalidad patológica. Aquí hay un gran número de niños tratados y curados en ese respecto. Así mismo se explica esto por la mayor proporción de niños de familias más acomodadas.

Julián E. Blanco ocupa el extremo opuesto. Dijimos que ésta es la escuela de niños de posición económica más precaria. Así se advierte por el estado de salud. No corresponde esto, sin duda, con la escala de nutrición, donde apareció en un puesto intermedio. Allí, las escuelas Muños Rivera, Pedro G. Goico y Padre Rufo la superaban en proporción de desnutridos.

La razón porque Julián E. Blanco ocupe tan extrema posición en la escala de enfermedades y anormalidades la hallamos en la existencia de afecciones de la piel, mucho más frecuentes aquí que en otras escuelas, sobre todo de orden parasitario.

Esto desde luego no influye mayormente en el peso. Los niños de esta escuela provienen, bueno es consignarlo, de la sección más densamente poblada de Santurce y donde las condiciones generales sanitarias son más deficientes. Es la sección de población más pobre de Santurce.

Las mismas consideraciones pueden hacerse de la Escuela de Melilla a todos estos respectos, prácticamente.

Talleres, como dijimos, es verdaderamente una excepción. Su promedio de enfermos es mediano, sus desnutridos son los menos numerosos. Es una escuela pequeña de grados primarios, compuesta en su mayor parte de hijos de obreros bastante bien remunerados.

Muñoz Rivera, Pero G. Goico y Padre Rufo, presentan un promedio mediano de enfermos. En cambio sus desnutridos son los más numerosos. En estas escuelas sobre todo Padre Rufo y en Muñoz Rivera, están representadas en todos sus tonos las diversas clases sociales. Son pues, buenas representativos del total de niños de la urbe.

En ellas, como se ve, el número de anormales es muy crecido.

Conclusiones:

Me parece que está bien establecido; si tomamos estos niños como base de razonamiento;

1o. Que nuestros niños de edad escolar son en su mayor parte, enfermos.

2o. Que no tienen el desarrollo y la robustez normales, persistiendo las diferencias iniciadas en la edad pre-escolar, según se vió en mi anterior artículo antes mencionado.

3o. Que no son solo las enfermedades la razón de tal estado de cosas, sino que hay un factor externo, el cual bien puede ser una alimentación inadecuada y deficiente.

4o. Que la situación económica y social influye en el estado de salud de modo notable.

5o. Que no así tanto en el grado de robustez, que aparece bajo en todas las clases sociales. Hasta qué punto son, respectivamente, la cantidad de alimentos, factores en la situación estudiada, no lo hemos determinado.

6o. La tuberculosis manifiesta es rara en la edad escolar.

7o. Las estadísticas señalan el alto valor de las Clínicas Dentales, para el mejoramiento del estado físico de los escolares.

EL ANALISIS MICRO-QUIMICO DE LA SANGRE Y SU INTERPRETACION TEORICA Y PRACTICA

Por R. del Valle Sárraga, A.B., B.S., Ph. C. del Laboratorio Histo-Químico-Microbiológico.—San Juan, P. R.

(Continuación)

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE UREA Y NITROGENO NO-PROTEICO.

"Analysis of blood in eclampsia and allied intoxications"—J. M. Slemonds— Am. J. Obst. and Dis. of Women and Children, 77, 797 (1918)—J.A.M.A. 70, 1793—Los amino-acidos en su nivel normal. Existe ligera retención de los desperdicios de los productos nitrogenados. Después de una convulsión se observa un aumento de la glucosa.

"Some chemical blood observations in urologic cases"—J. B. Squier & V. Myers—J. Urol. 2, 1-22 (1918)—C. A. 12,2014—Se hace referencia especial a las operaciones prostáticas.

"Intoxication from War wounds and nitrogen retention by the wounded"—P. Duval and A. Grigaut—(Compt. rend. soc. biol. 81,873—81, (1918)—C. A. 13, 468—El nitrógeno total aumenta en los heridos (el nitrógeno no-proteico, proporcionalmente, a la intensidad del fenómeno tóxico). El aumento se inició inmediatamente después de herido el soldado; llegó a su máximun al 2o. día, y decreció progresivamente a la cifra normal con la convalecencia; en los casos fatales el aumento progresó constantemente y de una manera regular hasta su terminación con la muerte.

"Cases of scurvy contracted in Paris-Biochemical Study"—Labbé Haguenea and Neprenx—(Bull. mem. soc. Med. Hop. 44, 1094—99 (1920)C. A. 14, 3267—Determinaciones cuantitativas diarias, (por una semana) del amoniaco, amino-acidos, urea y ácido úrico, en la sangre. El aumento del amoniaco y los amino-ácidos demuestran el disturbio serio del metabolismo proteico. No se comprobó acidosis.

"A chemical study of blood changes following Rontgen-ray treatment of leukemia"—Ch. L. Martin & W. Denis—Am. J. Med. Sci. 160, 223-33 (1920)—C. A. 15, 892—En los casos más severos de leucemia, el nitrógeno no-proteico se encuentra exageradamente alto; con el tratamiento de rayos X baja gradualmente. En los casos más severos el nitrógeno uréico integra el 20% del nitrógeno no-proteico en vez de ser el 50% como resulta usualmente.

"The blood urea nitrogen in acute intestinal obstruction"—H. W. Louria—(Arch. Int. Med. 27, 620-8 (1921)—C. A. 15, 2669—Siete

casos estudiados. El nitrógeno uréico fluctuó de 54 a 170 mgs. En un caso con 130 mgs. la prueba del fenolsulfotaleina dió 58% en dos horas.

"The retention of residual nitrogen in infections diseases"—F. Wagner—(Wiener Arch. inn. Med. 1,575—638 (1920) C.A. 15,3322-- Cualquier estado febril agudo produce azotemia; no así los procesos crónicos. La urea alta es independiente de la curva febril, pero está relacionada con el grado de intoxicación. Los diversos gérmenes patógenos o sus toxinas actúan en diversos grados en ese sentido (sobre la retención de urea).

"Uncinarial Nephritis"—F. Rosas and J. Tanca Morengo, (Guayaquil, Ecuador—Arch. Int. Med. 28, 550-60 (1921)—C. A. 16,123-- Nueve pacientes fueron estudiados—La infección uncinárica produce nefritis con retención clorurada. El índice de excreción de urea fué baja en 3 casos. Después de la administración terapéutica del antihelmíntico y de que los parásitos fueron expelidos en su totalidad, las cifras regresaron a su nivel normal, a pesar de que la hemoglobina y el dosage de glóbulos rojos permaneció disminuído.

"Blood Chemistry in puerperal infections"—P. Couinaud & R. Clogue—Rev. mensuelle gynecol, et obstect. 3, 265, 74 (1921)—C.A. 16, 126—En las infecciones puerperales la urea de la sangre se aumenta en proporción a la severidad de la infección.

"Blood nitrogen estimations in genito-urinary and abdominal conditions"—J. W. Vanghan & P. F. Morse—Arch. Surgery 3, 405-24 (1921)—C.A. 16, 752—La elevación persistente de nitrógeno en curva diaria es signo de prognóstico grave en cirugía genito-urinaria. En la verdadera obstrucción intestinal existe retención nitrogenada mientras que en la paresis intestinal tiende a bajar. Las determinaciones hechas cada 4-6 horas proporciona indicaciones tempranas para la operación por obstrucción (con mortalidad reducida o para la espera).

"A study of phosphate retention from the standpoint of blood analysis"—W. Denis and A.S. Minot—Arch. Intern. Med. 26, 99-104 (1920)—C.A. 14, 2952—65% de los nefríticos y casos cardiorenales, incluídos sin escoger para este estudio (del material de hospital) dieron señales inequívocas de retención de fosfatos. Los casos fatales dieron una rápida y progresiva gráfica en el aumento, algunas veces hasta alcanzar diez veces la cifra normal. Los casos que no sucumbieron, aunque se encontraban seriamente enfermos, mostraron solamente relativo aumento. Los resultados comparados sugieren la posibilidad de la importancia de un prognóstico basado en la determinación del fósforo inorgánico en el plasma sanguíneo de los nefríticos y en otros desórdenes relacionados o de análoga especie.

"Relation of urea content of blood, cerebroespinal fluid and urine in nurslings suffering with gastro-intestinal disorders"—Benoit, Delearde, and Hallez, Paris—Clinique 8, 1-6—C.A. 7, 3774—Diez y seis niños alimentados con leche fueron investigados. La urea en la sangre y el fluído cerebroespinal resultó casi normal, es decir 5 x 100 c.c.

"Total non-protein nitrogen of the blood in nephritis and allied conditions—C.B. Fair—J. H. Autin (Univ. Penn.)—J. Exp. Med. 18, 228-41—C.A. 8, 1460—El nitrógeno no-proteico en los enfermos que no padecen de nephritis fluctuó entre 15 y 43 mgs. Del 50 al 60% de esta cifra se encontraba en la fracción amoniaco-urea. En las afecciones cardiovasculares con congestión renal o en la nefritis crónica no se observó desviación en esta relación o proporción. En la nefritis crónica con hipertensión se eleva desde 40 a 180 mgs. Estos casos obedecieron a rápidas fluctuaciones durante el curso de breves días. En la uremia, la elevación fué considerable.

"The non-protein nitrogenous constituents of the blood in chronic vascular nephritis (arterioesclerosis) as influenced by the level of protein metabolism"—O. Folin, W. Denis M. Seymour—Arch. Intern Med. 13, 224-34—C.A. 8, 1981—En la nefritis crónica vascular (arterioesclerosis) el nitrógeno no-proteico estuvo influenciado por el metabolismo de la proteina. En la dieta mixta ascendió a una cifra abnormalmente elevada. Ni la presión sanguínea, ni el ensayo funcional por la fenolsulfotaleina, indicaron el grado de retención nitrogenada. Una dieta empobrecida de proteina, con toda regularidad, lo disminuyó a sus límites normales.

"Influence of sweat baths on the non-protein content of the blood in nephritis"—J. H. Austin and J. G. Miller—J. A. Med. Ass. 63, 944-5—C.A. 8, 3578—No se observó cambio alguno de significación en el nitrógeno no-proteico, como resultado de un profuso baño de sudor.

"Total non-protein nitrogen of the blood in pregnancy and eclampsia"—C. B. Farr & P. F. Williams—Am. J. Med. Sci. 147, 556-60—En el embarazo normal el nitrógeno no-proteico no excede de 30 mgs. Si existe una insuficiencia renal definida o si surge la eclampsia, se iniciará una elevación de la cifra, pero similar a la que se observa en la forma parenquimatosa, nunca semejante a la alta retención que se nota en la forma intersticial.

"Blood urea determinations in 211 cases"—H. Schwartz & C. Mc Gill—Arch. Int. Med. 17, 42-77 (1916)-C.A. 10, 1054—En la pnemonia lobar la cifra alta de nitrógeno uréico indica un prognóstico desfavorable.

"Variations of urea contents in the cerebroespinal liquid, blood and urine of patients affected with certain epidemic diseases"—O. Ferrier—

J. Pharm. Chim. 12, 314-8 (1915)—C.A. 10, 1916.—En la investigación se advirtieron las siguientes cifras:—*Líquido céfalo raquídeo*: En el tétano, 120 mgs. de urea puede ser fatal; menos de 100 mgs. con tendencia a la baja, es signo favorable. En la meningitis, más de 10 mgs. es anormal. En la meningitis tuberculosa, raras veces está aumentada. En la meningitis cerebroespinal producida por el meningococo, cuando el suero se inyecta enseguida, el maximun llegó a 50 mgs. y la cifra bajo a la normal después de latercera inyección. En la meningitis serosa tratada tardíamente, o en donde existe una complicación microbiana la urea inicial es alta; si excede de 80 mgs. el caso probablemente será fatal. *En la sangre*:—En los tifovacunados corrió desde 7.2 hasta 14.8 mgs. *Razón o proporción de la hemo-urea a la urea del líquido céfalo raquídeo.* En salud es de 1:4; en la meningitis cerebroespinal aumenta de 1:3 y hasta 1:2, en la uremia grave es de 1:1 y aun más. Una proporción más alta conduce rápidamente a la muerte.

"The non-protein nitrogenous constituents of the blood and the phenolsufophthalein test in children"—J. S. Leopold and A. Bernhard, German Hosp., N. Y.—Am. J. Diseases of Children, 11, 432-40 (1916) —C.A. 10, 2239—En los niños normales: nitrógeno no-proteico total, de 19 a 40 mgs. (28 mgs. de promedio)—nitrógeno uréico de 8 a 21 mgs. (12 mgs. de promedio)—ácido úrico de 0.6 a 3.2 mgs. (1.8 mgs. de promedio) creatinina de 0.5 a 4.0 (1.5 mgs. de promedio)—edad de los niños: desde 2 a 14 años.

"The non-protein blood content in cases of beri beri"—E. Arrima Tokyo.—Igakukai Zasshi, 30, 1-27 (1916)—C.A. 12, 64—Las formas senso-motoras de 32 a 61 mgs. El tipo edematoso de 41 a 60. El tipo pernicioso agudo de 46 a 73. En los normales: Japoneses, de 14 a 30. Europeos de 30 a 40. Koreanos de 28 a 37. La retención se supone debido a un disturbio en el equilibrio entre la función excretora del riñón y el catabolismo protéico, pero no a deficiencia cardiovascular.

"Nitrogen equilibrium of blood of cancer patients"—Loeper et al. Progress Medical 35, 159 (1920)—J.A.M.A., 74, 1680—15 casos estudiados. No importa cual sea la localización del neoplasma, el equilibrio del nitrógeno se altera profundamente en la sangre. Ello se debe a la secreción (por el tumor) de enzimas proteolíticas, análogas a la erepsina o por la acción sobre la función hepática. La urea se encuentra relativamente disminuída. En los 15 casos estudiados, la relación de nitrógeno uréico y nitrógeno total fué siempre subnormal; en 10 casos menor de 40%; en 4 casos menor del 20%.

"Protein metabolism from the standpoint of blood and protein tissue analysis—VI Uric acid, urea and total non-protein nitrogen in

human blood"—by Otto Folin and W. Denis, Harvard Medical School--J. Biol. Chem. 14, 29-42—C. A. 7, 1214 (1913)—Trabajo experimental que abarca el metabolismo proteico.

"The Clinical applications of Pathological Chemistry" Otto Folin--Lancet, 185, 468-70 (1913)—C.A. 7, 4010—Revista de su trabajo sobre las diversas substancias que integran el nitrógeno no-proteico de la sangre.

ACIDO URICO (17)

De 1 a 3 mgs. en su nivel normal. Hasta 3.5 según la dieta. En los estados gotosos de 3.5 a 5.5; a veces hasta 9mgs. (asimismo en el envenenamiento saturnino y en la leucemia). En la nefritis avanzada los valores pueden ascender hasta 10 mgs. En un caso de nefritis intersticial, en estado moribundo, la enorme cifra de 27 mgs. fué observada. En varios casos muy graves no es poco común la cifra de 15 mgs. Valores todos mucho mayores que los de la gota.

(18) Es conveniente recordar, sin embargo, que según adelanta la ciencia y se mejoran los métodos de análisis, la precisión de los resultados se hace más exacta, apareciendo a veces aumentados los valores absolutos, sin ser así. Ocurre como con las estadísticas, cuando la mayor exactitud de los métodos de diagnóstico eleva aparentemente las cifras en las tablas de morbilidad y las de mortalidad. Con el ácido úrico ha ocurrido así mismo. Hubo que recurrir a métodos selectivos y específicos, para acercarse a la exactitud absoluta procediéndose a precipitaciones con reactivos químicos y a concentraciones por evaporación que determinaron pérdidas de las llamadas de "error analítico". Las investigaciones recientísimas de Benedict (durante el pasado año) empleando reactivos específicos *directos* han proporcionado la mayor aproximación al valor absoluto tan deseado, y como consecuencia natural y lógica se ha mostrado al desnudo el error por defecto, de 0.5 de mg. *en todas las cifras halladas hasta ahora por otros métodos* (aun en el método modelo de Folin y Wu.) y ha quedado determinado como cosa definitiva (dada la espeficidad del reactivo) que deberían revisarse todos los valores hasta hoy registrados en la literatura, tantos los normales como los patológicos, aumentándolos en 0.5 de mg x 100 c.c. cuando el método específico de Benedict haya sido empleado en el análisis.

El exceso de ácido úrico en la sangre puede depender en su origen (1) de exceso de formación.—como en la leucemia—(2) por defecto de

(17) J. Lab Clin. Med. 5, 490-99 [1920].
(18) Nota del autor.

eliminación—como en la nefritis aguda o crónica (no en la de forma parenquimatosa) hipertensión arterial, envenenamiento saturnino y del bicloruro de mercurio, tumores malignos, infecciones agudas, (especialmente pneumonia) y algunas formas de artritis no gotosas.

El exceso de ácido úrico se manifiesta, no solo en la nefritis intersticial avanzada, si no también en la incipiente, mucho antes de que se muestre retenida la urea o la creatinina. En ausencia de síntomas gotosos, el ácido úrico aumentado es el signo permanente más valioso para el diagnóstico de la nefritis, más valioso aún (en el tipo intersticial) que los ensayos clásicos de albumina y cilindros en la orina. "El más delicado índice de la función renal a disposición nuestra" dicen Baumann, Hansmann, Davis y Stevens.

Los salicilatos y el cinchophen aumentan la eliminación del ácido úrico en la orina y a la par producen marcada depresión en la sangre, además de la acción analgésica de estas drogas. La phlorhizin y las purinas metiladas son menos reputadas y de poco interés clínico. De todas estas drogas el cinchophen y neocinchophen se muestran menos tóxicas al riñón (propiedad esta inherente a los salicilatos).

En la nefritis intersticial avanzada el cinchophen tiene poca o ninguna influencia sobre la eliminación de ácido úrico, demostrando este hecho que las células del riñón han perdido ya su actividad, al extremo de negarse al estímulo de las drogas.

INFECCIONES FOCALES.

El trabajo que aparece más adelante es de publicación reciente. Vió la luz en el número del mes de Julio del 1922 del "The Journal of Laboratory and Clinical Medicine". Su extraordinaria importancia nos induce a insertarlo aquí.

"Studies in Focal infection, Preliminary report. Diagnosis"—R. N. De Niord & Bixby—J. Lab. Clin. Med. 7 (1922) 573—Se ofrece una nueva interpretación al examen hemo-químico del ácido úrico. La estadística presentada cubre varios centenares de casos, demostrativos de los cambios que invariablemente sufre la química de la sangre en los pacientes con infección focal. Cuando cualquier tejido sufre desintegración completa o por procesos de degeneración, quedan libres las unidades químicas que integran el tejido afectado. Todas las células, no importa cual sea la composición química de las mismas, están constituídas por núcleos (que obedecen a una composición química fundamental análoga) los que están integrados en gran parte por las núcleo-proteínas (es decir compuestos del ácido nucléico y proteína). El ácido nucléico al disgre-

garse químicamente produce fósforo y las bases purinas. *El producto final de esta larga serie de transformaciones* en el complicado laboratorio animal, *es el ácido úrico;* endógeno, si se origina de la desintegración de su propio tejido; y exógeno, si procede de las purinas que se introducen del exterior con los alimentos. Pero ahora se impone una nueva subdivisión en el de formación endógena: el normal (que nace del metabolismo fisiológico) y el anormal (que tiene por fuente de origen la degeneración y desintegración del tejido enfermo). El objetivo nuestro y sobre el cual deseamos llamar la atención, sentadas las anteriores bases, es que en las infecciones, produízcase o no el pus, existe una degeneración de tipo proteolítico, del núcleo celular, que aumenta el hemo-ácido úrico. La orina no revela aumento alguno sobre sus cifras normales, *mientras que la sangre en esos casos muestra una marcada uricacidemia* y aunque existen otras entidades patológicas capaces de revelar igual estado (leucemia, anemia primaria, caquexia, dosis masivas de rayos X y de radio, etc.), todas estas afecciones son susceptibles de eliminación por un diagnóstico experto.

Todas las infecciones crónicas tiene dos períodos; primario y secundario. El último es siempre motivo de ansiedad para el paciente que lo sufre, por el *via crucis* que le sirve de aguijón. El primero es el que interesa al clínico, porque aquel período es la llave de este. Y en las infecciones crónicas primarias *la uricacidemia, es el mejor aviso y la más acertada presunción* de que existe un foco primario que debe localizarse y destruirse, ya sea en los dientes, las amígdalas o en cualquier otro sitio u órgano remoto. Y cuando se encuentre y compruebe su presencia, la uricacidemia será la mejor autoridad que abonará a su cuenta el cirujano para proceder a la destrucción o a la remoción del foco. La práctica médica basada en esta teoría ha estado acompañada de los más felices resultados. Los pacientes invariablemente han mostrado una mejoría, que pudo medirse en relación con cuanto había que esperar de la que arrojaban sus historias clínicas, o del poder regenerativo de los tejidos que sirvieron de asiento a la infección secundaria. Más aún, y lo que es más notable, *si no ocurría mejoría alguna,* o esta se mostraba incompleta dentro de un período razonable de espera, *la continuación de la uricacidemia fué la mejor evidencia de la existencia de otro foco.* Y quedó probado que el ácido úrico no bajaba a su nivel normal hasta tanto el nuevo foco fuera removido; y el segundo foco descubierto, si era eliminado, hizo descender el ácido úrico a la cifra fisiológica.

Del brillantes trabajo a que hacemos referencia, contribución ésta que da gran prestigio a los nombres de sus autores (Miord y Bixby), tradujimos el siguiente cuadro demostrativo, de una parte nada más, de la estadística compilada:

Nombre.	Edad.	Sexo.	Acido úrico mgs. x 100cc.	Diagnóstico clínico.	Tratamiento.	Resultado del tratamiento	Acido úrico post operatorio mgs. x 100cc.
E.T.S.	34	B	4.3	Erythema Nodosum	Extracción diente. Amigdalectomia.	Mejorado Curado	3.2 1.6
B.T.	56	H	3.2	Sciática	Extracción diente.	Curado	1.4
J. Mc.	34	H	3.5	Artritis (Subaguda) Neurosis	Extracción diente. Apendectomia.	Mejorado Curado	3.1 1.5
C.M.J.	47	B	3.7	Psiconeurosis	Extracción diente.	Curado	1.5
F.H.	40	H	4.5	Glaucoma (en su comienzo).	Extracción diente.	Curado	1.5
A.R.	31	H	3.9	Ulcera de la cornea	Extracción diente. Amigdalectomia.	Mejorado Curado	3.1 1.7
R. J.	59	H	3.7	Neuralgia intercostal	Amigdalectomia. Extracción diente.	Mejorado Curado	3.1 1.5
N. A. T.	44	H	4.2	Gota	Extracción diente.	Curado	1.6

Nombre.	Edad.	Sexo.	Acido úrico mgs. x 100cc.	Diagnóstico clínico.	Tratamiento.	Resultado del tratamiento	Acido úrico post operatorio mgs. x 100cc.
M. B.	14	H	3.4	Corea	Amigdalectomia.	Curado	1.6
C. J.	45	B	4.1	Debilidad y neurosis	Extracción diente.	Mejorado	2.8
					Apendicectomia.	Curado	1.4
J. K.	31	B	3.8	Neuritis y psiconeurosis	Amigdalectomia.	Mejorado	2.4
					Extracción diente.	Curado	1.6
E. K.	43	H	4.3	Neuritis generalizada y Neurosis	Extracción diente.	Mejorado	3.4
					Amigdalectomia.	Mejorado	2.4
					Colecistectomia.	Curado	1.4
I. T.	41	H	3.7	Artritis Subaguda	Extracción diente.	Mejorado	3.4
					Amigdalectomia.	Mejorado	2.6
					Fístula del ano.	Curado	1.5
F. A. H.	33	B	3.6	Neurastenia	Extracción diente.	Curado	1.3
C. P.	35	B	3.8	Mialgia	Extracción diente.	Curado	1.2
A. Mc.	37	H	4.2	Artritis	Extracción diente.	Mejorado	3.7
					Amigdalectomia.	Curado	1.6

Nombre.	Edad.	Sexo.	Acido úrico mgs. x 100cc.	Diagnóstico clínico.	Tratamiento.	Resultado del tratamiento	Acido úrico post operatorio mgs. x 100cc.
L. L.	23	H	3.4	Artritis y neurosis	Extracción diente. Amigdalectomia.	Mejorado Curado	3.1 1.4
D. L. J.	38	H	4.2	Neuralgia Cervical	Extracción diente.	Curado	1.6
J. S.	57	B	4.1	Psiconeurosis y miocarditis	Extracción diente.	Curado	1.3
W. H. D.	61	B	3.7	Neuritis óptica y miocarditis	Extracción diente.	Curado	1.2
H. H.	46	H	3.3	Neuritis y anemia secundaria	Extracción diente. Amigdalectomia	Mejorado Curado	2.5 1.4

Los casos consignados en la serie de la tabla que antecede, son escogidos y entresacados entre aquellos que el nitrógeno uréico, el nitrógeno no-protéico y la creatinina no sobrepasaron los límites normales, y que además, la orina mostró características en paralelo con la sangre, es decir, que no presentaron fijación de la gravedad (there was no gravity fixation) y a lo más una ligera traza de albúmina.

(*Continuará*).

SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO

Observaciones clínicas del Dr. Mario Julia, del Manicomio Insular

SERIE PRIMERA

Nuestra serie para el año que se extiende de Junio 1921, a Julio 1922, comprendía 33 casos:

	Hombres	Mujeres
Parálisis general prog.......	14	1
Sífilis cerebral	9	2
Sífilis cerebro-medular	7	0

Caso No. 1

El paciente a que voy a referirme, previo a su ingreso en el Manicomio Insular, fué declarado *loco peligroso* por una Corte Municipal.

Por su valor conmemorativo y para más cumplidos datos, transcribo, en parte, la sentencia de dicha Corte.

"Visto este caso en el día de hoy; representado el acusado por el Lcdo. X., se oyó la prueba y la Corte estima suficientemente probados los siguientes hechos:

"Primero:—Que R. R. O., es loco;

"Segundo:—Que su reclusión es necesaria;

"Cuarto:—Que el citado R. R. O. está padeciendo desde hace aproximadamente un mes, de enajenación mental;

"Octavo:—Que dicho querellado ha realizado actos tendentes a agredir a sus semejantes sin motivos justificados para ello; ha tratado de quitarse la vida, y recientemente ha dado muerte violentamente al demente V. M.

"Por la que entiende la Corte que debe declarar y declara: que el citado R. R. O. es LOCO PELIGROSO, y dispone su traslación al Manicomio Insular, etc......."

I.

El 8 de abril de 1920 fué admitido en el Manicomio Insular el citado R. R. O.

Del conmemorativo patológico de la familia se desprende que no hay antecedentes hereditarios de locura, neurosis, alcoholismos ni lúes.

De su persona tampcoo existen antecedentes de dichas enfermedades ni de trauma craneano.

A principios de abril, o sea cerca de un mes con anterioridad a su ingreso en el Asilo, se manifestaron los primeros síntomas psicósicos a base de un delirio, durante cuyo estado tenía trastornos profundos del juicio, cometió actos irracionales como los que anotamos:

Mató una gallina clueca y quiso matar a un cerdo.

Acometió con una maceta y derrumbó la puerta de su casa porque no le daban entrada, pero no agredió a nadie.

Después de haber sido recluído en la cárcel, tumbó la puerta de su celda y con la tranca, mató a otro loco.

Se desnudó y salió a la plaza de su pueblo no sin antes haber acometido a varios presos y guardias; éstos últimos, después de una lucha, lograron hacerle prisionero.

En el exámen físico observóse: un adulto de 28 años de edad, bien desarrollado y nutrido, en buena condición orgánica. Notáronse multiples laceraciones traumáticas en el cuerpo, recibidas durante la lucha que sostuvo en la ocasión de su fuga de la cárcel.

La investigación neurológica aportó hiperestesia generalizada, actividad ligera de los reflejos superficiales abdominales y cremastéricos, y nada más.

Examen Psiquiátrico.—En breve presenta el síndrome de una excitación maníaca aguda delirante, con hondo trastorno del psiquismo superior.

Diagnóstico provisional: MANIA AGUDA.

II.

Pasados tres meses su psicosis, diagnosticada "Manía Aguda" siguió curso invariable a pesar de los baños calientes prolongados, sedantes del sistema nervioso y aislamiento.

Un nuevo exámen neurológico ofreció, como el anterior, nada de significación.

Transcurrieron cinco meses durante los cuales su psicose no se modificó en nada y persistieron los trastornos del psiquismo. No hubo evidencia de que poseyera siquiera por una palabra superficialmente el sentido crítico de su condición actual ni tampoco se observaron alucinaciones.

El exámen neurológico en esa fecha nos presentó ligera rigidez pupilar a la acción de la luz; la acomodación era buena; existía temblor fibrilar moderado de la lengua.

La investigación serológica de la sangre dió por resultado Wassermann positiva dos más.

Obviamente nada hacía sospechar en anterioridad al último exámen serológico verificado, que pudiera existir una infección luética hereditaria o adquirida, si nos basamos sobre los exámenes físicos realizados en diferentes fechas. Por otra parte el enfermo carecía en sus psicopatía de alucinaciones pertinaces, esenciales cuando se trata de distinguir entre las psicosis a base de una encefalopatía específica del treponema y aquellas psicosis vulgares de diferente etiología.

Una vez conocido el resultado débilmente positivo de la reacción de Wassermann en la sangre, nos apresuramos a corroborar mediante una terapéutica cautelosa la opinión ya bien fundamentada de que confrontábamos una meningo-encefalitis sifilítica, y al efecto prontamente instituímos el tratamiento específico que anotamos:

> Emulsión Salicilato de Merucrio 0.05—Una inyección intramuscular de 1cc, cada 4 días seis dosis.

Cerciorados de que el precedente tratamiento había modificado favorablemente el curso de la psicosis optamos por la administración endovenenosa de:

> Neoarsfenamina—Inyecciones en dosis progresivas, cada cinco días, 6 dosis de 15 centígramos hasta 90.

A cada nueva dosis fueron modificándose admirablemente, de manera cierta, los trastornos psicósicos, y terminada que fué la serie, el paciente gozaba de normalidad aparente; observándose además que la rigidez pupilar a la reacción de la luz había cedido.

III.

Pasadas dos semanas después del tratamiento anterior, se empezó el uso por la boca de:

> Yoduro de Sodio—En solución al 100%, a dosis progresivas por un período de dos meses,

hasta haberse obtenido en el enfermo los efectos fisiológicos de la droga, de manera pronunciada.

Después de dos meses de descanso y habiendo pasado cinco meses

libre de síntomas somáticos o mentales perceptibles fué dado de alta en el Asilo (Abril 12, de 1921) por curación de su psicosis con recomendación de que continuara el tratamiento específico a domicilio, bajo dierección facultativa.

IV

El 16 de mayo del mismo año o sea cuatro semanas después de su salida, reingresó el enfermo en el Asilo presentando el siguiente cuadro clínico:

Existe estupor y somnolencia acompañados de inhibición psíquica.

Las pupilas presentan anisocoria y el fenómeno de Argyll Robertson, hay temblor fibrilar de la lengua y temblor áspero de las manos.

Existe el signo de Romberg; tiene ataxia en las extremidades inferiores; el reflejo rotuliano se haya disminuído y desigual.

Exámen serológico:

Sangre Wassermann tres-más.
Líquido céfalo-raquídeo cuatro-más.

Los síntomas eran ahora manifiestamente inequívocos y el diagnóstico fácil, de lúes cerebro-medular.

Al considerar el tratamiento optamos por una pauta que creímos juiciosa y adecuada al caso individual y que consistía en empezar sin pérdida de tiempo, de manera persistente, llegando en intensidad al grado máximo de tolerancia fisiológica de la medicina específica vigilando la integridad renal mediante el exámen repetido de la orina.

A propósito establecimos el siguiente plan terapéutico:

1921
Mayo 21—Cianuro mercúrico—15 inyecciones endovenosas de 0.02
Junio 21—Cianuro mercúrico—20 " " " 0.01
Junio 21—Yoduro de sodio— 1 " " " 2.
Julio 21—Yoduro de sodio— 1 " " " 2.
Julio 21—Neosalvasán 7 (15, 30, 45, 45, 45, 45, 60)
Agosto 21—Descanso, exámen mental y neurológico:
El estupor ha cedido, la conciencia más clara, su funcionamiento intelectual despejado.
Persiste el Argyll Robertson, el signo de Romberg más acentuado, la ataxia perceptiblemente corregida.

1921
Septiembre 21—Neosalvasán 7 inyecciones (15, 30, 45, 45, 60, 75, 75)

Septiembre 21.—Yoduro de sodio 8 inyecciones endovenosas de 1 gm.
Octubre 21—Cianuro mercúrico 10 inyecciones endovenosas de 0.01
Noviembre 21—Salicilato " 6 inyecciones intramusculares
Noviembre 21—Exámen Mental y neurológico:
Conserva un fondo expansivo; presenta déficit intelectivo, está pueril los trastornos pupilares persisten, asimismo el Romberg y los desórdenes de los reflejos.

1921
Diciembre 21—Salicilato de mercurio 6 inyecciones intramusculares
1922-Enero 21—Salicilato de mercurio 6 inyecciones intramusculares
Febrero 22—Yoduro de sodio en dosis progresivas por 15 días.
Marzo 22—Cianuro de mercurio 12 inyecciones endovenosas.

TOTAL:

Cianuro de mercurio....	37	inyecciones
Salicilato de mercurio..	18	"
Neosalvasán	10	"
Yoduro de sodio.......	14	"

Marzo 22—Yoduro de sodio por boca en dosis progresivas por 26 días.

El día 14 de abril sobrevino aparentemente sin pródromo una hemorragia cerebral que interpretamos como "central", exteriorizándose por el síndrome clásico de coma, convulsiones generalizadas intensas, desviación ocular, relajación esfintereana, hemiplegia izquierda. La presión sanguínea sistólico tomada unas horas después era 122 Hg.

Instituyóse el tratamiento usual sin provecho y pasadas 36 horas después del accidente hemorrágico, falleció consecuente a un último acceso convulsivo.

SERIE SEGUNDA

Caso No. 2

Ingresó este alienado en el Manicomio Insular el 9 de marzo de 1922.

Por su historia patológica anterior nos enteramos de que hace años tuvo una úlcera venérea de probable origen luético, y además, de que no habían antecedentes psicopáticos.

En la historia de la familia, el padre, una tía y una hermana padecieron de psicosis.

Los primeros síntomas de su perturbación psicósica se notaron el 27 de diciembre de 1920, (dos meses y once díàs previo a su ingreso).

Entonces, se observó cambio en su carácter, irritabilidad, insomnio y abatimiento. A medida que transcurrió el tiempo fueron empeorando estos trastornos iniciales, llegando hasta el grado de enajenación aguda y franca que motivó su reclusión en la cárcel Municipal de su pueblo.

Como síntomas actuales, se observaba una exitación psicomotora delirante, y en exámen neurológico encontramos: las pupilas contraídas anormalmente y se producía el signo de Aryill Robertson; temblor lingual fibrilado; notábase temblor de oscilaciones medianas en las manos, y trastornos ligeros de la coordinación en las extremidade superiores: existía ataxia espástica de las extremidades inferiores y reflejos rotulianos se hallaban hiperactivos asimétricamente, hallándose el derecho más pronunciado.

Frente a un cuadro neurológico como el precedente, no cabía duda alguna de que se trataba de lesiones sifilíticas cerebro-medulares, y efectivamente, comprobámoslo por un exámen del líquido céfalo-raquídeo que dió la reacción de Wassermann cuatro-más.

Antes de considerar el tratamiento, asumimos que el paciente había adquirido la infección por el espiroqueta pálido hacía años y que padecía en la actualidad de una infección específico antigua.

Aceptamos la información de los conmemorativos referentes a que sólo hacía dos meses y once días que se habían notado lao primerai manifastaciones psicósicas, pero ¿qué tiempo hacía desde que se manifestaron los trastornos meninge-encefálicos iniciales? Inducirlo siquiera con alguna precisión sería árduo y presuntivo. Nos conformamos aceptando que el proceso patológico en esa fecha era una encéfalo-mielitis profunda, avanzada y quizás inaccesible ventajosamente a los beneficios de una medicación específica. Por lo tanto, debíamos obrar con cautela, prontitud y persistencia en la terapéutica que indican la experiencia y exigencia de casos análogos.

Al efecto comenzamos el tratamiento que sigue, y consignamos las observaciones clínicas en el curso de la enfermedad durante el mismo.

4|1921—24 inyecciones endovenosas de 0.01.
Cianuro mercúrico.

5|1921—Yoduro de sodio a dosis progresivas,

7|1921—12 inyecciones endovenosas de a 0.01
Cianuro mercúrico.

8|1921—14 inyecciones de 1 c.c. de emulsión 0.05.
Salicilato mercúrico, intramusculares.

9|1921—Descanso:
Los síntomas delirantes cedieron, y observamos que se hallaban sus facultades intelectivas debilitadas hondamente.
Se notó que los trastornos neurológicos no se habían modificado favorablemente.
Su condición orgánica general había mejorado, en cuanto a que había ganado en peso.

1921
Octubre —Salicilato mercúrico en emulsión 0.05, 6 inyecciones intramusculares de 1 c.c., cada cinco días.

1921
Noviembre—Salicilato mercúrico en emulsión al 10%, 6 inyecciones instramusculares de 1 c.c., cada cinco días.

1921
Diciembre—Solución de yoduro de sodio, por boca, al 100%, en dosis progresivas.
Estado mental y trastornos neurológicos sin modificación.

1922.
Enero—Sobrevino una monoplegia del brazo izquierdo.
Yoduro de sodio al 100%, por boca, en dosis progresivas.
Febrero—Yoduro de sodio al 100%, por boca, en dosis progresivas.
Febrero—Neosalvasán, 6 inyecciones endovenosas de 15. 30. 30. 45, 45
Marzo—60, cada cinco días.
Marzo—Yoduro de sodio al 100%, por boca, en dosis progresivas.
Marzo—16.—Tuvo hemorragia cerebral con hemiplegia izquierda y murió el 17 de marzo.

Caso No. 3

Pertinente a este caso nada recogemos de la historia familiar relacionada con afecciones psicósicas o neuropáticas u otros conmemorativos de trascendencia.

Su historia patológica anterior nos informa haber sido habitualmente adicto a bebidas alcohólicas tomadas en moderación, haber contraído lúes hace aproximadamente 30 años, para cuya afección recibió seis inyecciones endovenosas de Neosalvasán en el 1920 como único tratamiento específico.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad actual se notaron en Diciembre 1920, unos cinco meses subsecuente al tratamiento salvariánico citado. Estas manifestaciones se tradujeron por abatimiento moral, tristezas inexplicables, desgaste fíisco, vértigos súbitos y transitorios, ineptitud para el trabajo. Estos síntomas iniciales de una invasión del sistema nervioso central por el treponema pálido, fueron interpretados por los facultativos que lo examinaron entonces como neurasténicos.

Cuatro meses más tarde (abril 23, 1921) ingresó el paciente en el Manicomio.

El exámen psiquiátrico demostró que los trastornos antes citados se habían desarrollado en la fecha de ingreso, al punto de no entender el paciente cualquier asunto corriente de la vida. Estaba exaltado, desarró ideas expansivas y en consecuencia creía poseer riquezas fabulosas y proyectada fuertes negocios; todo esto en desarmonía con sus bienes. Carecía del sentido autocrático intentando en público hacer demostraciones amorosas a mujeres extrañas a él, después hizo visitas a una señora que él conocía y se atribuía estar casado con ella.

El examen físico reveló un adulto de 51 años, blanco que pesó 112 libras. Sobre la piel de las piernas tenía lesiones escamosas medianas y úlceras cicatrizadas.

1921

Abril—Salicilato de mercurio, 7 inyecciones de emulsión al 10% de 1 c.c., intramusculares, diariamente.

Mayo—Neosalvarsán, 8 inyecciones endovenosas de .15 .15 .15 .30.
Junio—.45 .60 .60 .75, cada cinco días.

Estado mental igual. Persisten los trastornos neurológicos.

Julio—Yoduro de sodio, 13 inyecciones endovenosas de 2 grm.

Agosto—Los síntomas han remitido; su condición orgánica es buena. Cianuro mercúrico, 16 inyecciones endovenosas de 0.01.

Sept.—Remisión de síntomas, estado orgánico es bueno.

Octubre y Noviembre—Neosalvarsán, 6 inyecciones, cada cinco días, de .45 .60 .45 .45 .60.

Diciembre 22.—

Se dió de baja por curación de su psicosis y haber mejorado orgánicamente, hasta el grado de haberse modificado favorablemente los trastornos pupilares, incoordinación motora y los desórdenes de los reflejos tendinosos.

El 4 de Julio de 1922, unos 6 meses más tarde, reingresó el enfermo en el Manicomio.

La historia que recogimos nos informa que, a peoar de nuestra recomendación, el pacieate no fué sometido a un tratamiento subsecuente a su salud, la que había desmejorado. Pedacía de insomnio, inapetencia, obtusión intelectiva, defectos de la memoria, etc. Presentaba pupilas rígidas a la reacción de la luz, Romberg, y los reflejos tendinosos estaban exagerados. Una reacción de Wassermann de la sangre dió positivo.

Se le prescribió el tratamiento arsenical consistente en inyecciones endovenosas de Neosalvasán, cada cuatro días en dosis de .15 .30 .30 .45 .45 .60.

A la cuarta dosis (.45) sobrevinieron manifestaciones psicósicas agudas con un fondo melancólico y de autoacusación, pronunciado. En este estado llegó por segunda vze al asilo.

Ahora bien, no cabe duda que fundamentalmente se trataba de una recidiva, pero era interesante determinar si además no había ocurrido una reacción de Herxheimer.

Como todos sabemos, defínese la reacción de Herxheimer como una reacción por parte de los tejidos sifilosos, a consecuencia de la terapéutica especícfia, y consistente en una inflamación. El criterio que decide ordinariamente tal hallazgo se basa en signos y síntomas de agudización de parte, en este caso del sistema nervioso central, y su pronta aminoración cuando, en su presencia, se persiste en el tratamiento, moderándolo. Tal criterio se obtuvo en este caso, como se probó una vez que fué reinstituída la medicación por inyecciones de 1 c.c. de emulsión de salicilato de mercurio al 10%, y unciones mercuriales de 2 grm. cada día, alternativamente. Notóse una mejoría rápida, y gradualmente fueron cediendo todos los trastornos psicósicos hasta llegar a una remisión perceptible en el curso de 5 semanas. Intentamos prolongar los mercuriales por 10 semanas y luego proseguir con la administración de Neosalvarsán cada 5 días en dosis de .15 .30 .30 .30 .45 .45 .45 .60, según lo permita el curso de la enfermedad.

El pronóstico en cuanto a obtenerse una mejoría durable es bueno, siempre que se siga un tratamiento juicioso y adecuado; pero nunca debemos esperar, en este paciente, una curación completa.

En el foco aórtico se podía apercibir un soplo sistólico, poco audible, que se proyectaba a los vasos del cuello. Padece de sordero del oido izquierdo; tiene poliuria.

El examen neurológico aportó: Los contornos pupilares eran irregulares y las pupilas miósicas por desigual. El signo de Algill-Robert-

son era evidente; los reflejos rotulianos estaban exagerados; el síntoma de Romberg era imperceptible; no existía incoordinación motora.

El examen serológico de la sangre dió una reacción de Wassermann negativa y el líquido céfalo-raquídeo una positiva de cuatro-más.

Se estableció el diagnóstico de Sífilis cerebral.

Conclusiones Generales

De los pacientes enfermos de *parálisis general, lúes cerebral* y *cerebro medular,* murió uno en cada grupo. De lúes cerebral curó uno; de cerebro medular, dos. Con excepción hecha de 4 casos (de los cuales curaron los 3 antedicho) todos presentaban trastornos pupilares, del equilibrio, de los reflejos tendinosos. Probóse por setos síntomas que sufrían de cambios degenerativos del sistema nervioso central.

La infección sistémica primitivo hacía, en todos, más de tres años que había sido adquirida. El diagnóstico en cada uno, comprobado mediante exámenes serológicos de la sangre y del líquido céfalo-raquídeo. En 4, la sangre fué negativa y el líquido céfalo-raquídeo positivo de la reacción de Wassermmann.

En su mayoría, previo a su ingreso, algunos habían recibido tratamiento específico inadecuado, el resto ninguno.

Todo caso de lúes, en cualquier forma que se manifieste, y aún durante las primeras semanas después de la infección primaria, debe ser investigado para invasión del sistema nervioso central apelando a un exámen neurológico y a exámenes repetidos serológicos de la sangre y del líquido céfalo-raquídeo.

En presencia de desórdenes pupilares, Romberg, trastornos de los reflejos, indicativos de lesiones degenerativas centrales, se deben someter a un tratamiento específico intenso por no menos de cinco meses, de acuerdo con las exigencias del caso individual. Aunque sabedores de que en su generalidad suele ser ineficaz el tratamiento una vez establecidos cambios anatomopatológicos, pasado este tiempo de prueba terapéutica, y habiéndosele de este modo proporcionado al enfermo las ventajas que pudieran obtenerse por la medicación, podemos retirar definitivamente el tratamiento y una vez convencidos de que no han mejorado de los desórdenes mentales o somáticos.

Tales enfermos se sostienen mejor bajo reconstituyentes y buen cuido general.



DR. ELISEO FONT Y GUILLOT.

DR. ELISEO FONT Y GUILLOT

Por el Dr. M. Quevedo Baez

FRAGMENTO EXTRACTADO DE "EL UNIVERSO", DE ABRIL 20

La alta personalidad científica, cuya memoria venimos a enaltecer exige de nosotros gran reverencia. Cúmplíase, en el Dr. Font y Guillot una ley de adaptación de lo moral en lo físico.

Aquél su cuerpo firme y recto, era la expresión gráfica de su personalidad recta y firme, también.

Alto, de movimientos ágiles y desenvueltos, así también ponía, en la cumbre, el pensamiento para el estudio y la observación.

Recio en contextura, y recio en la manera de formular sus juicios y de aventurarse en la interpretación de todo problema a estudiar.

De gestos poco movibles, delineados por aristas, severas y rígidas, no variaba jamás, una vez constituído y afirmado un criterio.

Duro en la expresión, era duro también, en su lógica incontrastable, frente al error.

Musculoso y consistente, tenía, así su voluntad, como un bloque de seguras resistencias y, así, era enérgico, persistente e infatigable en la acción.

Enhiesto, de gallardo y recto andar, para ir siempre, por bien trillados senderos; jamás transigió silenciando, ni estableció maridajes con la doblez y la falacia.

Entendía sólo, rectos, todos los caminos a recorrer, sin más luz ni más oriente que el oriente y la luz de la verdad.

Quien tan sólido, recto y firme era en su complexión física, así, firme y sólido también, había de ser en su manera de externarse.

Acaso fué un demoledor revolucionario de falsas e inconsistentes teorías; pero jamás lo fué, en el sentido de derribar, piqueta en mano, para ver, bajo tal obra, lo infructuoso y estéril de un escombro o de una ruina.

Había de ser, por su maciza contextura, un creador, y, así, hizo obra reconstructiva en el proceso cultural de su patria, y en el propio campo suyo de acción.: el de la medicina.

Como tenía la majestad severa y noble del maestro, no necesitaba cumbres para oficiar su ministerio.

Su vida, desde las lozanas fronteras de su juventud, fué un constante estudio y una perenne enseñanza.

En progresión ascendente, había subido a todos los altos planos de la literatura, de la filosofía y de la ciencia.

El vió, en el moderno concepto de la sanidad social, el bosquejo bien claro y definido de cuanto podía alcanzar nuestro país a la luz de esas modernas orientaciones.

Era Médico-Sociólogo, Médico higienista y tenía de la ciencia nueva, la Sanidad Social, el concepto más amplio y mejor definido, que han podido hasta ahora, desentrañar, cuantos han llegado a penetrar en los secretos de esta nueva y trascendental rama de conocimientos.

En momentos en que él creyó, que una preparación de alta cultura sanitaria era indispensable a su país, desmanteló su clámide brillante de clínico sesudo y perpicaz, y puso pié de explorador y de predicador en las cumbres de los Ateneos, de las Academias y de las Universidades para abrir horizontes nuevos nuevos al pensamiento público.

Tal era el perfil más definido y de más visibles relieves de la personalidad médica del Dr. Font y Guillot.

Médico-sociólogo, médico-higienista: ésto dice y forma su apología más brillante y enaltecedora.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO CADA DOS MESES BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XVII JULIO 1923 NUMERO 143

EL ANALISIS MICRO-QUIMICO DE LA SANGRE Y SU INTERPRETACION TEORICA Y PRACTICA

Por R. del Valle Sárraga, A.B., B.S., Ph. C. del Laboratorio Histo-Químico-Microbiológico.—San Juan, P. R.

(Continuación)

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADAS DE LA LITERATURA

SOBRE ACIDO URICO

Chemical Changes in the blood in disease, II Uric Acid, V. C. Myers—J. Lab. Clin. Med. 5, 490-501 (1920) C A 14, 2216.—Puede aumentarse el hemo-ácido úrico (1) por ingestión aumentada de purinas (2) por formación endogena sobreactiva, (3) por eliminación disminuída. En la leucemia la formación está aumentada, asimismo en la nifritis aguda y crónica, (no la parenquimatosa) hipertensión

arterial, enveneamiento mercurial, tumores malignos e infecciones agudas, por defecto de eliminación.

"Uric Acid content of the blood as a symptom of disease." R. A. Kosher, Munich. (Deut. Arch. Klim. Med. 115, 380-92.—C. A. 8, 2900.—Las afecciones graves del riñón, con hipertoncidad elevan el ácido úrico. Los valores más altos se encuentran en la uremia, pero también están aumentados francamente en la gota y en todos los estados *asociados a una severa destrucción celular,* como en la leucemia, pneumonía, carcinoma y en las fiebres. Esta característica tiene su valor en el disgnóstico diferencial. *La arthritis deformans,* asociada a la gota, puede diferenciarse de la artritis crónica no gotosa, pero no de la artitris infecciosa aguda (debido a la interferencia por la fiebre alta) durante el ataque.

"Uric acid of the blood and atophan. Effect of salicylic acid upon the excretion of uric acid." E. Frank and G. Pietrulla, Breslau. —Arch. exp. path Pharma 77, 361-74 (1914)—C. A. 9, 1.—Varias dósis de atophan hacen desaparecer completamente de la sangre todo ácido úrico. La disminución se manifiesta marcada a las dos horas y es completa a las veinticuatro. Esta condición podría mantenerse por muchas semanas bajo la acción de la droga, pero tan pronto se suspende el antophan reaparece el ácido úrico en su nivel normal. En la gota lo disminuye y lo baja hasta el nivel normal. El ácido salicílico puede producir también igual efecto.

"Uric acid content of the blood of children."—E. Liefmann, Dresden.— Z. Kinderheilk, 12, 227-38 (1915) C. A. 9, 1637.—Los niños en salud mantenidos con una dieta libre de purinas, muestran 1.3 a 1.7 mgs. de ácido úrico. Durante el crecimiento el ácido aumenta lentamente hasta llegar de 2 a 4 mgs., que es la valoración para el adulto.

"The influence of Salicilates upon the uric acid concentration of the blood."—M. S. Fine & A. F. Chace.—J. Biol Chem. 21, 371-5 (1915) C. A. 9, 2402.—El salicilato de soda y la aspirina disminuyen la concentración del ácido úrico en la sangre circulante. Las cifras retornaron a su nivel anterior tan pronto cesó el efecto de las drogas.

"The effect of ingested purines in the uric acid content of the blood."— W. Denis, Harvard Med. School.— J. Biol Chem. 23, 147-56 (1915)—C. A. 10,626. Se estudió la acción de la ingestión de las purinas sobre la sangre con especial referencia al ácido úrico. *La dieta libre de purinas* consistió de huevos, pan, leche, queso, mantequilla y frutas ácidas. *La dieta de purinas* consistió de lo mismo de la ante-

rior (excluyendo el pan y los huevos) más 150 gramos de hígado, 200 gramos de carne de res o de aves, y caldo concentrado. En individuos normales el ácido úrico no se aumentó, porque lo eliminaba rápidamente el riñón —el coeficiente de la orina se elevaba— manteniéndose en la sangre el mismo nivel, como si del ácido úrico endógeno solamente se tratara. En la insuficiencia renal resultaba lo contrario por razones que no necesitan comentarse.

"The uric acid concentration of the blood as influenced by atophan and radium emanation."—M. S. Fine and A. F. Chace.— J. Pharmac. 6, 219-34. (1914)— C. A. 9,105.—Los autores confirman las conclusiones de otros observadores, de que el tratamiento por el atophan aumenta la eliminación del ácido úrico por la orina, con correspondiente disminución en la sangre, debido a que determina una mayor permeabilidad renal. El bromuro de radio intravenoso o por inhalación de las emanaciones (100 M. M. por litro) por períodos prolongados no afecta en lo más mínimo la concentración del hemo-ácido úrico.

CREATININA (19)

Desde el año 1905 demostró Folin que la creatinina que elimina el individuo normal, sometido a dieta desprovista de carne, es *independiente* de los proteídos de la alimentación o del nitrógeno total urinario, como también que la cantidad eliminada, día tras día, es una cifra constante en el individuo, demostrándose con ello su origen endógeno.

El nivel normal en la sangre, es de 1 a 2 mgs., tendiendo más a la primera que a la segunda cifra. Los casos hospitalizados dan valores más altos. La mayoría de estos, sin complicación renal, están por debajo de 2.5 mgs. y algunos casos llegan inexplicablemente a anotarse la cifra 3.5. Entre 3 y 4 mgs. ocurre en la sifilis, afecciones cardiacas, en ciertas fiebres y en la diabetes avanzada. A mayor elevación de 3.5 mgs. aparece generalmente la retención de la aurea; a veces esto ocurre en el nivel de 3 mgs. también. La mayoría de los individuos que muestran menos de 4 mgs. mejorarán y a los que pasan de esa cifra les ocurre lo contrario. Por lo que se deja expuesto, se ve, sin gran esfuerzo de imaginación que, toda cifra mayor de 4 mgs., indica *una profunda alteración de la función renal.* Es natural y lógico suponerlo: si la creatina es de más fácil elmiinación que el ácido úrico y la urea, *y los tres están retenidos a un extremo notable.*

(19)—J. Lab. Clin. Med. 5, 566-73 (1920.)

El pronóstico de los casos aludidos es invariablemente pésimo. Cifras mayores de 5 mgs. raras veces mejoran y casi siempre mueren en plazo fatalmente limitado (excepción de los estados renales agudos.) En 100 casos de nefritis avanzada estudiados por Myers y Killian con creatinina aumentada, 85 *tenían más de 5 mgs., de los cuales* 82 *se sabe que murieron en plazo breve.* Otros dos eran de forma aguda y mejoraron. El último fué seguido de cerca por un período de dos meses y después se ha ignorado su paradero. Esta estadística de trágica precisión cual no se ha visto otra, está integrada por pacientes que aparecían, unos con ánimo suficiente para levantarse de sus camas y caminar de un sitio a otro, y otros mostraron *mejoría clínica notable.* En estos casos tan difíciles es que el examen hemoquímico proporcionó los medios de enfocar el campo a toda luz y leer como en un libro abierto el pronóstico inequívoco e incontestable de la condición verdadera del sujeto enfermo.

VALOR DEL PRONOSTICO DE LA CREATININA DE LA SANGRE EN LA NEFRITIS. (20)

CASO	EDAD	ANALISIS DE LA SANGRE Mgs. POR 100 CC.		PERIODO DE OBSERVACION	RESULTADO
		Creatinina	Nitrógeno Ureico		
1	25	33.3	240	1 mes	Muerto
2	39	28.6	186	3 sem.	"
3	53	22.5	106	2 sem.	"
4	37	22.2	262	5 sem.	"
5	34	20.5	152	2 mes.	"
6	17	20.0	209	1 mes	"
7	43	20.0	162	4 días	"
8	25	20.0	108	3 sem.	"
9	53	19.8	114	2 sem.	"
10	19	19.2	164	2 sem	"
11	20	18.9	141	2 sem.	"
12	30	18.7	68	1 sem.	"
13	40	18.3	246	2 días	"
14	48	18.1	172	1 sem.	"
15	34	17.6	85	2 sem.	"
16	50	16.7	236	2 días	"
17	33	16.6	182	7 sem.	"
18	42	14.7	170	3 sem.	"

(20)—Abbreviated from Myers and Killian. (Pract. Chem. Analy. V. C. Myers (1921) 51.)

CASO	EDAD	ANALISIS DE LA SANGRE Mgs. POR 100 C. C.		PERIODO DE OBSERVACION	RESULTADO
		Creatinine	Nitrógeno Ureico		
19	39	14.7	148	1 sem.	Mlerto
20	29	14.7	77	2 sem.	”
21	24	14.5	123	2 sem.	”
22	25	14.4	141	2 sem.	”
23	44	13.5	147	2 mes.	”
24	40	12.7	116	3 mes.	”
25	27	12.6	110	3 mes.	”
26	52	12.6	78	5 días	”
27	46	12.5	210	3 mes.	”
28	30	12.5	76	5 mes.	”
29	..	12.5	97	1 sem.	”
30	34	12.5	110	11 mes.	”
31	38	12.2	72	6 sem.	”
32	51	11.6	57	1 sem.	”
33	32	11.5	102	1 sem.	”
34	8	11.1	90	6 sem.	”
35	41	11.1	91	6 sem.	”
36	36	11.1	139	1 sem.	”
37	34	11.0	144	2 mes.	”
38	30	11.0	97	3 días	”
39	33	10.7	78	2 mes.	”
40	17	10.2	307	1 sem.	”
41	26	10.0	112	3 sem.	”
42	30	9.8	62	7 mes.	”
43	78	9.8	60	2 mes.	”
44	64	9.7	70	5 mes.	”
45	30	9.5	140	2 mes.	”
46	51	9.5	89	6 mes.	”
47	69	9.5	89	2 sem.	”
48	..	9.2	54	2 días	”
49	56	9.1	224	2 sem.	”
50	43	8.8	55	3 sem.	”
51	27	8.3	59	3 mes.	”
52	40	8.3	75	1 año	”
53	57	8.2	95	2 sem.	”
54	20	8.0	131	5 días	”
55	50	7.4	81	1 día	”

CASO	EDAD	ANALISIS DE LA SANGRE Mgs. POR 100 C.C.		PERIODO DE OBSERVACION	RESULTADO
		Creatinine	Nitrógeno Ureico		
56	67	7.1	82	3 mes.	Muerto
57	8	7.0	94	2 mes.	”
58	46	7.0	78	1 sem.	”
59	64	7.0	128	21 mes	”
60	60	6.9	97	2 sem.	”
61	43	6.8	105	2 mes.	”
62	47	6.8	77	5 días	”
63	69	6.7	104	2 sem.	”
64	20	6.7	38	3 sem.	”
65	61	6.6	133	2 sem.	”
66	70	6.6	219	3 sem.	”
67	53	6.4	26	8 mes.	”
68	53	6.3	97	1 sem.	”
69	56	6.2	53	8 mes.	”
70	46	6.2	39	5 sem.	”
71	52	6.2	70	4 mes.	”
72	45	6.1	114	2 sem.	”
73	21	6.1	72	2 días	”
74	8	6.1	106	1 año	Curado
75	60	6.1	41	3 años	Muerto
76	56	6.0	52	3 mes.	”
77	59	6.0	169	3 sem.	”
78	21	5.6	70	18 mes.	Curado
79	50	5.5	62	3 mes.	Muerto
80	12	5.4	42	4 mes.	”
81	53	5.3	100	4 mes.	”
82	30	5.3	100	1 mes	”
83	62	5.3	25	2 mes.	Sin cambio
84	29	5.2	65	1 sem.	Muerto
85	21	5.1	42	5 mes.	”

No existe un paralelismo perfecto entre la creatinina y la urea. Ocurren cifras altas de creatinina acompañadas de valores normales de urea, verdaderas tragedias renales que terminan pavorosas y que por la cifra de la urea jamás hubiera podido pronosticarse el caso ni remotamente acercándose a la verdad. Los casos contrarios, es decir, de cifras exageradas de urea con un nivel moderadamente aumentado de la creatinina,

también se presentan con alguna frecuencia, y por regla general, los enfermos que acusan estos datos mejoran con el tratamiento dietético.

Por lo que se deja dicho queda bien probado, que siendo la urea de formación exógena y la creatinina endógena, la primera podrá estar afectada por la dieta, lo que no acontecerá así con la segunda y por lo cual, durante el período aciago del drama final, la creatinina constituirá más seguro índice que la urea para formar un criterio justo de la mejoría o el agravamiento de la función renal, mientras que la urea indicará con más exactitud cómo reacciona el enfermo al tratamiento dietético.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE CREATININA

"The Creatinine and creatine content of the blood of children.— B. S. Veder & M. R. Johnston, Washington Univ., St. Louis.— Am. J. Dis Children 12, 136-44 (1916)— C. A. 10, 2764.— En los niños sanos la creatinina fluctúa entre 0.58 y 3.44. En conjunto la sangre de los niños ofrece cifras algo más elevadas que el adulto.

"Chemical changes in the blood in disease, IV Blood Sugar." V. C. Myers— J. Lab. Clin. Med. 5,566-73 (1920) C. A. 14, 2820.— Existen algunos casos en los cuales el paciente se siente bien (porque el tratamiento dietético ha reducido a la normal la hemo-urea), pero en donde la creatinina está todavía insistiendo, la seriedad del pronóstico es inevitablemente fatal.

"Prognostic value of the study of the blood creatinine in nephritis." I. M. Rabinowitch— Canada Med. Ass. J. 11, 320-22 (1921) —C. A. 15, 3873.—Un estudio de 14 casos con investigación completa "post mortem" ofrece evidencia adicional que sostiene el criterio de que los valores mayores de 5 mgs. indican una próxima terminación del caso por la muerte. No se observó, sin embargo, relación definida alguna entre esa cifra y la duración de la enfermedad.

GLUCOSA (21)

La glicemia normal fluctúa entre 90 y 120 mgs. Algunos casos hospitalizados muestran de 120 a 140. Estas observaciones fueron hechas en ayunas, antes de la ingestión de hidrocarbonados. La glucosuria es normal en el individuo sano (0.05 a o.20%) al igual que la

(21)—J. Lab. Clin. Med. 5,640 (1920).

glicemia. Los estados patológicos son, como consecuencia de lo expuesto, la *hiperglucosoria y la hiperglicemia.*

La hiperglicemia es de mayor relieve clínico que la hipoglicemia. La hiperglicemia moderada se muestra clara y bien definida en la nefritis y el hipertiroidismo. La hipoglicemia aparece tomando matices de alguna importancia en los cuadros hipoendecrinos en el mixedema, creatinismo, enfermedad de Addison, de la pituitaria y otras entidades no bien definidas todavía, de desórdenes endocrinos, como la distrofia muscular.

HIPERGLUCOSURIA E HIPERGLICEMIA (22)

Toda hiperglucosuria está acompañada de hiperglicemia, excepto en la diabetes renal, por las razones apuntadas al principio. En los casos leves de diabetes la hiperglicemia fluctúa entre 200 y 300 mgs. Los casos más severos llegan y pasan de 1000 mgs. Entre 160 y 180 se efectúa la glicurosis (el paso de la glucosa a la orina, constituyendo la hiperglucosuria) ; a veces a nivel de los 200 mgs., de acuerdo con la diuresis existente.

La existencia de la diabetes mellitus depende, en su esencia, de la hiperglicemia. La hiperglucosuria es una consecuencia de ese estado. Es sencillamente la válvula de escape, el factor salvador "evidently only a safety factor", según el decir de Myers; y el internista debe, por lo tanto, dirigir su esfuerzo en el tratamiento *a la remoción de la hiperglicemia en la sangre.* El asunto es claro y no admite discusión entre los técnicos versados en achaques de química fisiológica dentro del moderno concepto bio-químico de las ciencias médicas aplicadas. Como consecuencia lógica, al conseguirse la glicemia normal, se obtendrá asimismo la glucosuria normal. No hay otro camino. Más aún, cuando la rentención por deficiencia renal es un hecho (en la diabetes avanzada), *la glucosuria es una vía pobre de investigación; la única segura y eficaz es la glicemia, porque entonces, cuando el índice de glicuresis se ha aumentado por estas causas, —como en la nefritis crónica asociada— la orina puede resultar el más perfecto y manifiesto engaño.*

LA GLUCOSA EN LA NEFRITIS (23)

Puede fluctuar entre 80 y 250 mgs. según la severidad de la afección. La intolerancia en la nefritis se asemeja a la de la diabetes. Si

(22) J. Lab. Clin. Med. 5,641 (1920).
(23) J. Lab. Clin. Med. 5,644 (1920).

el riñón está profundamente afectado, poca o ninguna azucar pasará a la orina, pero la hiperglicemia podrá alcanzar hasta 200 mgs. o más. En un caso estudiado llegó a 300 mgs. y entonces fué que aparecieron vestigios de azúcar en la orina. Algunos autores explican la hiperglicemia en la nefritis, refiriéndola a disturbios endocrinos en las glándulas adrenales o en otras, responsable también de la presión sanguínea aumentada.

GLANDULAS ENDOCRINAS (24)

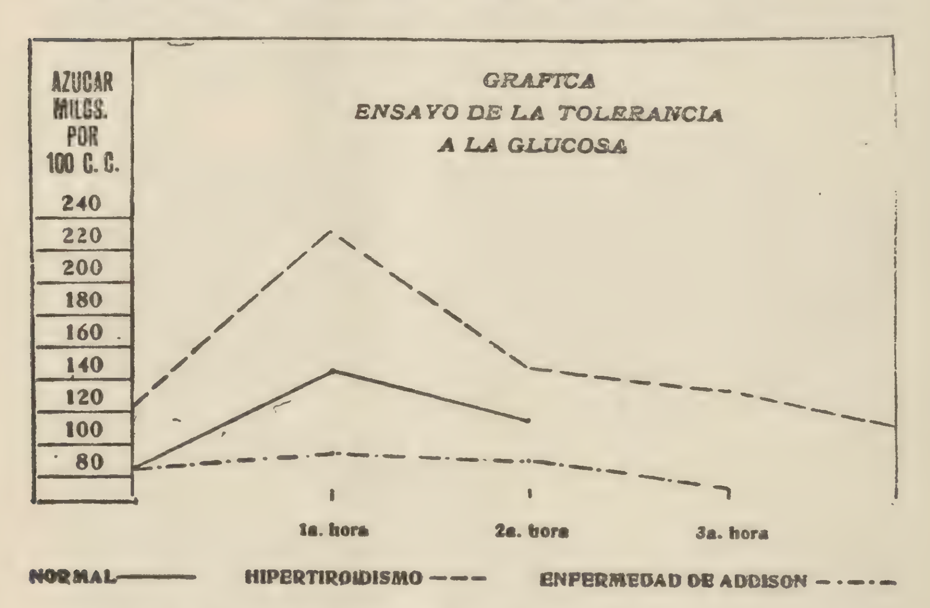
El hipertiroidismo acusa generalmente un nivel aumentado de la hemo-glucosa. La tolerancia a los hidrocarbonados en los desórdenes endocrinos, ha proporcionado mayor luz que todos los estudios clásicos hechos en la orina. La hipoglicemia ocurre en la hipofunción endocrina Valores de 60 a 90 mgs. han sido confirmados en el mixedema, creatinismo, enfermedad de Addison, afecciones de la glándula pituitaria y otras entidades obscuras, como la distrofia muscular. En esta última afección la cifra corre entre 64 y 86 mgs.

TOLERANCIA A LOS HIDROCARBONADOS (25)

El estudio de la tolerancia a los hidrocarbonados es de valor inestimable en los casos de endocrinología. Al paciente se le da a tomar en la mañana: dos rebanadas de pan. 1 huevo (en cualquier forma) y una copa de agua. A las dos horas el paciente vaciará la vejiga y entonces tomará un quinto de litro de agua. A la hora, se le tomará muestra de la orina y otra de sangre, para tomar estos datos como punto de partida en la observación. El paciente ingerirá entonces 1.75 gramos de glucosa por cada kilo de su peso, en solución al 50 por ciento. A la hora y cada hora, por un período de cuatro consecutivas, se recogerá una muestra de sangre. (*) Desde ese momento se empezará a guardar la orina de 24 horas. Con la determinación del azúcar en las 5 muestras de sangre y de la orina se trazará una gráfica. En la curva normal, se se notará en términos generales, que si empieza por ejemplo en 85 mgs., durante la primera hora habrá alcanzado a 150 y a la segunda estará casi en nivel normal. En la hipoactividad endocrina *no traspasará en*

(24) J. Lab. Clin. Med. 5,645 (1920.
(25) J. Lab. Clin. Med. 5,646 (1920).
(*) La sangre puede obtenerse por punción del delo pulgar, sobre oxalato de sosa. De 12 a 20 gotas es suficiente.

todo el período de 4 horas el nivel de 90 *a* 100 *mgs.* En la hiperactividad glandular, se iniciará la curva, quizás en 130 más o menos y alcanzará probablemente a 230, o alrededor de esa vecindad, a la hora; a la segunda hora habrá descendido a 150 o alrededor de esa cifra, y después lentamente habrá buscado su nivel hacia la cuarta hora.



En el artculo de John, de Cleveland, Ohio, titulado "The Interpretation of blood sugar estimation that are near to normal" (que aparece en The J. Lab. Clin. Med., 8; Dec. 1922, 145) hace el autor un estudio de extraordïnrio interés en las glicemias que fluctúan entre 125 y 155 mgs. Generalmente, en tales casos se considera que el enfermo no es un diabético, pero un ensayo de la tolerancia a la glucosa aclarará el diagnóstico de tal manera que no dejará lugar a dudas respecto a su naturaleza. *Una curva lenta y pausada de ascenso y descenso será distintiva y característica de diabetes,* aunque no haya azúcar en la orina, ni la glicemia inicial haya sido exagerada, o se aproxime moderadamente a la normal. La curva normal es aproximadamente así:

120, 170, 130, 100, 105, 105.

A continuación se transcriben las curvas de varios *presuntos*

diabéticos, de diagnóstico clínico bien dudoso, pero que quedaron de manifiesto al investigarse sus respectivas tolerancias a la glucosa:

	(120,	170,	190,	220,	250,	245)
Caso 1:						
	(150,	260,	270,	330,	240,	130)
Caso 2	(150,	250,	330,	380,	370,	310)
Caso 3	(150,	240,	240,	250,	160,	120)
Caso 4	(125,	230,	245,	410,	405,	345)
Caso 5	(130,	165,	200,	245,	215,	100)

Las cifras del caso No. 1 pertenecen al mismo sujeto. Una dieta apropiada (de una ligera restricción de hidrocarbonados, pero sin restricción de calorías) le permitirá al paciente disfrutar una vida confortable dentro de las exigencias de una diabetes leve. Los casos 2, 3, 4 y 5 presentan caracteres similares al anterior; sus cifras demuestran claramente el retardo en la utilización de los hidrocarbonados. En casos de esta especie puede hacerse una gran obra de relativa prevención en beneficio del enfermo, antes de que el desastre propio de la enfermedad haya iniciado el proceso de destrucción de esta entidad morbosa. El enfermo en tal situación, posee todavía una relativa tolerancia por los hidrocarbonados y a favor de una moderada restricción de la dieta hidrocarbonada (nunca la restricción en las calorías) gozará relativo bienestar a través de una vida sin privaciones. Si por el contrario, se pospone el tratamiento, a causa de un diagnóstico tardío, sería probable que entonces fuera necesario imponer una dieta más rígida, tan rígida a veces, que resultará intolerable para los desgraciados pacientes que no pueden, porque no saben soportar las privaciones de aquel régimen alimenticio, que raya en los límites de la tiranía.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE AZUCAR

"The blood sugar in pregnancy"—H. Ryser—Deut. Arch. Klin. Med. 118, 408-61 C. A. 11, 484.—Durante el embarazo el azúcar de la sangre es normal y no está influenciada por la dieta en las condiciones ordinarias. Durante el parto existe una hiperglicemia en un corto período de tiempo. En la eclampsia la hiperglicemia es franca.

"Blood Sugar tolerance as an index in the early diagnosis and Rotgen treatment of hyperthyroidism."— E. R. Wilson.— J. Lab. Clin. Med. 5, 730-4 (1920)—Como la tolerancia hacia el azúcar se reduce en el hipertiroidismo, la determinación de la azúcar en la sangre es indispensable para llegar a un diagnóstico precoz, como también, como indice en el tratamiento. Las gráficas anormales, en los ensayos de la tolerancia hacia la glucosa, pueden persistir aun después de una serie de aplicaciones de rayos X y aún cuando se haya iniciado la mejoría de los síntomas.

"Some observations on the blood sugar in diabetes." D. V. Pieckerin.—Quart. J. Med. 14, 19-56 (1920) C. A. 15, 555.—Se estudiaron 50 casos. Durante el curso de la enfermedad la glucosa tiende al aumento. Está en relación directa con la severidad de la afección. *La reacción que produzca el tratamiento, es más importante, que la altura de la cifra absoluta.* Una cifra alta a pesar de la dieta, puede no ser siempre un mal signo, pero indica que hay que ser precavido en el aumento de los hidrocarbonados, cuando después del ayuno dietético se instituye la ración creciente de hidrocarbonados.El coeficiente alto de eliminación de glucosa a través del riñón (renal threshold) no es necesariamente un mal signo.

"Glucosuria of Malarial origin."—A. Castellani and J. G. Willmore.— Brist. Med. J. (1921) II 286.—C. A. 15, 3873.—La glucosuria puede ser tan severa al extremo de simular verdadera diabetes mellitus. La administración de quinina curó la glucosuria sin tratamiento dietético coadyuvante.

ACIDO CARBONICO PLASMATICO (26)

Los métodos antiguos de investigación de la acetona y del amoniaco en la orina, (en la acidósis de la diabetes) aunque ayudan para hacer un diagnóstico, no dan la medida de severidad de la acidosis, *ni resultan adecuados en la nefrítis,* por las razones que ya se han aducido. El método más seguro de todos los propuestos, es el que da el poder de combinación del plasma hacia el gas carbónico. Las cifras normales en el adulto, en reposo, son de 55 a 75. Acidosis leve, sin sintomatología aparente de 53 a 40. Acidosis moderada, con síntomas visibles, de 40 a 31. Acidósis severa, y síntomas de intoxicación ácida, menos de 31. La cifra más baja observada, que pudo reaccionar y que mejoró su estado, fué de 16.

En la diarrea de la infancia (no en la ileocolítis) la acidósis

(26) J. Lab. Clin. Med. 5, (1920) 700.

no es producida por la acetona ni por cuerpos similares, sino que se debe a una eliminación defectuosa de los fosfatos ácidos, retenidos por el riñón al igual que en la nefritis. El bicarbonato sódico será salvador, si se emplea inteligentemente. La hipernea desaparecerá bajo su acción y así mismo los datos de laboratorio se normalizarán. El nivel normal en la infancia es de 46 a 63. En la diarrea con síntomas tóxicos fluctúa entre 13 y 38. En ausencia de la ileocolítis, la acetona se absorverá moderada, pero en presencia de esa afección, los cuerpos acetonémicos estarán muy acentuados.

En la anestesia general por el cloroformo, el descenso del poder de combinación hacia el ácido carbónico del plasma es mayor que en la anestesia por el éter.

Los métodos para determinar el grado de acidósis, son numerosos. El que proporciona el grado o poder de combinación del plasma hacia el ácido carbónico ideado por Van Slyke del Instituto Rockefeller es el más práctico y el más exacto.

ACIDO CARBONICO PLASMATICO EN INDIVIDUOS NORMALES Y EN LOS ESTADOS DE ACIDOSIS (27)

Interpretación de los datos analíticos.

Estado del sujeto	Acido carbónico plasmático.	Descenso de ácido carbónico plasmático permisible antes de interrumpir el ayuno en el tratamiento antidiabético. (Allen.)
Individuo normal, límites extremos, durante el reposo	77 a 53	a 45
Acidósis ligera, sin síntomas visibles	53 a 40	de 5 a 10 unidades menos.
Acidosis moderada, síntomas más o menos aparentes	40 a 31	de 2 a 3 menos
Acidósis severa, síntomas de intoxicación ácida	menos de 31	el ayuno se interrumpirá a las 6 o 12 horas de instituído a menos que se ini-

(27) Jour. Biol. Chem. 1917. 30, 405.

Cifra ínfima de ácido carbónico observada con subsiguiente curación	16	cie un aumento en la cifra con el tratamiento alcalino.

Las cifras normales para los niños son diez unidades menos que las que aparecen arriba.

Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research, No. II, October 1919.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS

DE LA LITERATURA SOBRE ACIDOSIS

"Role of sodium chloride in edema caused by sodium bicarbonate in large doses.—Widal, Lemierre and Cotoni.—Semame Med. 31, 324.— C. A. 6, 2650."—El edema que aparece en la diabetes, después de inyectarse grandes cantidades de bicarbonato sódico, es producido por la retención del cloruro de sodio; aun en los individuos sanos, este fenómeno de disminución (en la elimiación de los cloruros) se observa igualmente. El equilibrio de los cloruros se restablece tan pronto se suspende la terapia bicarbonatada.

"The occurrence of edema from large dosis of sodium bicarbonate. —L. A. Levison, Toledo.—J. A. M. A. 64,326—8 (1915)— C. A. 9,825.—El bicarbonato sódico a grandes dósis (más de 20 gramos diarios) causa un aumento en el peso del cuerpo a causa de la retención de los cloruros y del agua, y la aparición del edema. En los individuos sanos ocurre lo mismo.

"Studies in acidosis.— The inmediate cause of death and remarks on the acidosis of nefritis."—J. L. Whitney.- Arch. Int. Med. 20, 931-50 (1917)—C. A. 387.—En la mayoría de los moribundos se nota acidosis en la sangre. Frecuentemente es la causa inmediata de la muerte. La investigación de diversas entidades patológicas, no tan extremadamente avanzadas que se consideren mortales, mostraron también acidosis, comprobándose su frecuencia particularmente en las infecciones severas. Generalmente acompaña a la nefritis, aunque hay que aceptar que está bien probado, que puede haber una alta retención nitrogenada en la sangre, sin evidencia alguna de acidosis en ciertos casos.

"Diabetic coma without acetacetic acid, or B-hydroxy butyric acid."

—G. W. McCaskey.—J. A. M. A. 66. 350—1 (1916) C. A. 11,358.—Un caso de coma diabético se describe en el cual, el ácido acetacético y el ácido hidroxibutrico *estanban ausentes.*

"The Alkali reserve in pelagra"—M. X. Sullivan and R. E. Stanton. —Arch. Int. Med. 26, 41-48 (1920).— C. A. 14, 2922.— Se estudiaron 56 pacientes. Ninguno mostró acidosis; una tercera parte de ellos dieron cifras subnormales leves (del ácido carbónico en el plasma). Parece que existe muy ligera acidosis por compensar en la pelagra.

"Sodium bicarbonate tolerance in the toxemias of pregnancy." Clif for White.—Lancet, (1920) II, 1246-9—C. A. 15,554.—El promedio de la tolerancia al bicarbonato de soda en las toxemias del embarazo, resultó ser 45.3 gramos (es decir, la cantidad necesaria por ingestión para alcalinizar la orina.) Las embarazadas normales requieren 6.7 gramos. Un caso grave y fatal exigió 120 gramos.

"The Alkali reserve of the blood of the insane." N. Suitsu. Am. J. Physiol. 54, 147-52 (1920).— C. A. 15, 1569.—En las enfermedades mentales la reserva alcalina de la sangre es identica que en los individuos sanos, ya estén aquellos excitados o deprimidos.

"Studies in Acidosis. The inmediate cause of death and remarks on the acidosis of nefritis."—J. L. Whitney.—Arch. Mt. Med. 20, 931-50 (1917)—C. A. 15,387.—En la mayoría se nota acidosis en la sangre. Frecuentemente es la causa inmediata de la muerte. Las investigaciones de diversas entidades patológicas, no tan extremadamente avanzadas que se consideren mortales, mostraron también acidosis, probándose su frecuencia particularmente en las infecciones severas. Generalmente acompaña a la nefritis, aunque hay que aceptar que está bien probado que puede haber una alta retención nitrogenada en la sangre, sin evidencia alguna de acidosis en ciertos casos.

"Coma as a cause of death in diabetes".—D. Mc Cay.— Indian J. Med. Research. 7, 22-80 (1920)— C. A. 14, 2366.—El coma diabético en los nativos de la India es de carácter urémico y no el de la diabetes típica. La ausencia de acidosis —durante el tratamiento y en las fases terminales de la enfermedad— indica que el coma en la India no tiene semejaza alguna con el que se observa en Europa. La acetona y el ácido diacético están generalmente ausentes en la orina en la mayoría de los diabéticos fatalmente enfermos. Los casos ocurridos en europeos residentes, por el contrario presentaron el coma típico por acidosis —"air hungar."—

COLESTEROL (28)

El colesterol de los alilentos es la fuente de donde se origina el del organismo humano. Los alimentos de origen animal: el huevo, la mantequilla y la carne, principalmente, aumentan la cifra absoluta de la sangre. De ahí el empleo de las dietas empobrecidas en colesterina en el tratamiento de ciertas formas de la colelitiasis y de la hipercolesterolemia. Aunque los estudios hechos en la colesterina de la sangre, han alcanzado un valor académico considerable, debido a la luz arrojada en el esclarecimiento de ciertos estados fisiológicos y patológicos, sus deviaciones normales no son de gran utilidad todavía en el diagnóstico. La determinación del colesterol en la sangre, es un magnífico índice del grado de lipemia en la diabetes. La cifra normal fluctúa entre 140 y 170 mgs. x 100 cc. En general está aumentado en la arterioesclerosis, nefritis, diabetes, ictericia por obstrucción, colelitiasis, en ciertas enfermedades de la piel, en los primeros estados del desarrollo de los tumores malignos, y en el embarazo. Aparece disminuído en la anemia. Esta influenciada disminuyéndose (1) por la dieta (2) por las altas temperaturas. Aumentándose (1) por la dieta (2) en ciertos estados patológicos ya descritos.

La dieta que aumente el colesterol en la sangre, coincide también, en disminuir las defensas linfoideas (Ludeo) y este autor sugiere que los sujetos predispuesto al carcinoma, que sufren de hipercolesterolemia y de la disminución de las defensas linfoideas, tal y como ocurriera en una dieta ricamente colesterinizada, insistente e indefinidamente empleada, podría, quizás, contribuir al desarrollo del carcimona:

Cuando no se echa en olvido que el colesterol es altamente antihemolítico, se comprende su disminución y la influencia de su decrecimiento, en la anemia. Esta observación, parece estar revestida de una alta significación práctica. Los autores italianos se han oncupado de este asunto más que los observadores de otros países. La observación de Pacini en la anemia perniciosa, administrando la colesterina en forma de lanolina, ha llamado la atención de los especialistas americanos.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE COLESTEROL

"Colesterol in blood in beriberi, anemia, syphilis and hemiplegia". —T. Yakakoshi, Jap .Med. World (1919) 304.— C. A. 14, 3713.— Los valores normales del colasterol en los japoneses fluctúan entre

(28) Practical Chem. Analysis of blood, V. C. Myers, 83-90.

130-160 x 100 cc. plasma. En el beriberi está disminuído, pero no es de valor específico, como también en la sífilis y la anemia. Se notaron valores altos en 3 casos de hemiplegia.

,"Cholesterin protects against infections".—E. Leupold and L. Bogendorfer.— Deutsches Archiv. fur Klinische Medizin, Leipzig, 140 (1922) 28.—20 casos de enfermedades infecciosas estudiadas.— La colesterina de la sangre se valoró repetidas veces en cada caso. La curva declinó siempre durante el período infectivo para ascender en la convalescencia, a veces sobre el nivel normal. La colesterina parece que posee la propiedad de protección hacia las bacterias. En los experimentos animales llevados a cabo conjuntamente (en ratones, ratas, curieles y conejos) se administró colesterina por ingestión, adicionándola a los alimentos durante 3-4 semanas. Varios grupos de animales fueron inoculados con diversas bacterias patógenas. Los colesterinizados resistieron bien la infección y sobrevivieron mucho más tiempo que los que sirvieron de testigo y que no ingirieron colesterina. La cifra hemoquímica de colesterina, aumentó siempre durante el tratamiento. El tratamiento no promueve la fagocitosis, pero parece que la acción se debe a una combinación (binding) con las toxinas.

CLORUROL (29)

Las cifras normales fluctúan entre 450 y 500 mgs. x 100 cc. de sangre. En el cóllera se encuentran disminuídos, y en el edema crónico con abuminuria están aumentados. La escuela francesa asume la prioridad de la observación, acerca de la importancia de la retención de los cloruros en la nefritis (especialmente los casos edematosos) y la sistemática restricción de los mismos en la dieta como tratamiento.

Las cifras extremas patológicas (Mc Lean) están trazadas entre 500 (en un diabético) y 840 mgs. (en un nefrítico). Esta última cifra fué rendida por un cardionefrítico, momentos antes de morir. En general, se encuentran aumetados los cloruros en ciertas formas cardiacas y renales; disminuídos relativamente en la diabetes, las fiebres y después de pasada la acción del digital. En la pneumonia, —bien extraño por cierto— desciende el nivel de la cifra durante el período de baja excreción en la orina y esta excreción reaparece normalizada solo después de elevarse la cifra de la sangre.

Los trabajos recientes de Allen tratando de demostrar que la causa de la hipertensión verdadera (y de la hipertensión en muchos

(29) J. Lab. Clin. Med. 6, 17-21 (1920.)

casos de afección renal) se debe a la retención del cloruro de sodio en la sangre, ha llamado poderosamente la atención. La teoría "es fascinadora, porque la restricción clorurada ofrecería un medio bien sencillo de tratamiento." (frase de Myers); pero otros observadores la suponen infundada. porque no han podido comprobar experimentalmente esta aseveración de Allen, en los casos hospitalizados que ellos estudiaron bien.

Los cloruros en la sangre suministran mucha mejor guía, que los cloruros de la orina, en el tratamiento dietético. Las razones que habría que abonar en apoyo de esta observación son de tal naturaleza, que por obvias, no necesita insistirse con empeño. En síntesis: las cifras normales en la sangre flluctúan dentro de estrechos límites (450 a 500 mgs.) mientras que en la orina esos límites son más extensos (desde 5 a 15 gramos en la emisión de 24 horas) y *en este último caso esas cifras están dominadas a un extremo grande, por las otras vías de eliminación, principalmente la sudoración, la piel, temperatura del ambiente, etc.* Las fluctuaciones, por lo tanto, se observarán con mayor facilidad y *estarán menos sujetas a influencias extrañas a la dieta declorurada, en la sangre que en orina.* Por las razones aducidas, de no escasa importancia, la determinación de los cloruros de la sangre en el tratamiento de la retención clorurada, es superior a la titración en la orina. Por otro lado, además, hay que observar que estos en la orina dan el índice de los cloruros eliminados, mientras que aquellos proporcionan *el grado de severidad de los cloruros retenidos.*

Mas aun, existe la creencia de que en el pasado, la restricción de cloruros por el tratamiento dietético, se impuso muchas veces en enfermos cuyo estado no exigía por concepto alguno tal restricción, ni se llenaba indicación alguna apelando a esa medida, mientras que en otros enfermos, existiendo esa indicación, fué llevado el tratamiento a tal extremo, que los cloruros de la sangre fueron disminuídos innecesariamente a una cifra de concentración subnormal, sin objeto alguno.

No debe olvidarse también que *la excresión de cloruros y del nitrógeno parecen funcionar independientemente.* En la nefritis parenquimatosa corren pareja en línea paralelas. En la forma intersticial, la **función clorurada** aparece menos alterada, en su esencia que la que domina al nitrógeno; de ahí se desprende el hecho, de que la dieta, declorurada, actúa más rápida y eficazmente en la forma intersticial que en la parenquimatosa, restaurando la cifra hemo-química de los cloruros. (*Continuará*)

LIBROS RECIBIDOS

BRAIN ABSCESS
ITS SURGICAL PATHOLOGY AND OPERATIVE TECHNIC

By Wells P. Eagleton, M. D., Newark, N. J.

(President American Otological Society, 1921.)

McMILLAN

OBJECT:

The book is original in conception. It aims to make the examiner think in terms of pathology and to plan his operative procedure, so that it may be adapted to the exact pathological condition present, and at the same time to utilize surgically the active protective forces of the brain.

Its classification is bassed upon the mode of entry into the drain of the different pathological processes causing brain abscess; for which the terms Adjacent (secondary) and Intercurrent (tertiary) are suggested. By utilizing this classification the surgeon is assisted in determining not only the existence of the abscess, but also its position and the presence or absence of a capsule.

METHODS:

The text is divided into a description of the microscopical lesions of brain abcess, followed by the physiological and mechanical conditions which must be dealt with surgically, and concludes with a description of the technic best adapted to meet them. The technic is in small type.

The scheme of the book allows the reader to peruse a general treatise on the pathology and surgery of brain abscess without the tiresome details of operative technic, and yet supplies the latters in the proper place, so that the proper technical procedure is readily and systematically available.

The book is primarily a record of personal experience; but, as there are over hundred references from recent literature; a compil lation and analysis of the 125 post-mortem records of cerebellar abscess which had been reported up to 1919; 141 recorded cases of frontal lobe abscess; in adition to 31 personal case reports, with the diagnostic and

surgical lessons learned from each, it may claim to be an encyclopaedia of the sergical pathology and operative treatment of brain abscess.

The illustrations (with two exceptions) are from the original drawings and photographs.

The author has been six years preparing this book; the basis having been written while he was in the service of the United States Army.

SPECIAL FEATURES OF DIFFERENT CHAPTERS:

Part I (Chapter I and II) applies to "Intradural Technic" in general and aims to be of assistance to any surgeon who attempts an intradural operation. It correlates the recognized devices of intradural surgery.

In Part II, Chapters III and IV deal with the Pathology of brain abscess and the "Surgical Classification"; call attention to the importance, from a surgical standpoint, of the presence of a capsule, and how it should be diagnosed and utilized; emphasize the mechanical factors present in brain abscess; and furnish the minute technichal details best adapted to overcome them at operation, including a a description of an original flap for the exposure of the middle fossa low down thru a clean field.

They also lay stress on the value of the protective processess of the brain and the importance of conserving them.

In Chapter V, the author gives his view on Metastatic Abscess, which are somewhat original; as he regards metastatid abscess as frequently of aurall or nasal origin. This he attemps to substantiate by personal cases and by a compilation of all the cases reported in the literature in which the abscess was in the hemisphere opposite to the primary aural or nasal suppuration.

Chapter VII (Sections 1, 2 and 3) is an attempt to place "Cerebellar Abscess" on a sound surgical basis.

It aims to assist the surgeon in localizing the situation of the abscess from a study of the mode of entry. It is based on personal experience and an analysis of all the post-mortem records of cerebellar abscess in the literature (about 125), a review of which is given in the appendix.

The surgical division of the posterior fossa is original. The occlusion of the lateral sinus by invulsion of its outer wall into the cavity of the sinus, is also original and, it is hoped, will prove to be

a distinct advance in surgical treatment, as it allows a free exposure for inspection and exploration of the cerebellum thru a clean field.

Chapter VII on "Frontal Lobe Abscess" is largely the result of a study and analysis of all the cases reported in the literature. This analysis revealed that surgeon after surgeon had made the same fatal mistake of draining the frontal sinus without an intradural exploration; thus forfeiting an opportunity for a successful operative intervention; as a large proportion of adjacent frontal lobe abscess cases die suddenly.

It emphasizes the importance of the protective character of the nasal and accesory sinus membrane and the danger of traumatizing them.

Chapter IX on the "Protective Mechanism" of the brain explains the action of the delicate processess within the dura which must be preserved and encouraged if a case of brain abscess is to recover following an operation. It is based on the experimental work of Flexner, Weed, Machlin and Bull, and is the first attempt to correlate this experimental work and make it applicable to brain surgery.

In Part III, Chapters X, XI and XII, the "Diagnosis of Brain Abscess" is very exhaustively treated in a rather unique way and aims to assist the surgeon toward a diagnosis of abscess at an early stage by adopting a definite mental policy. They explain the symptoms of brain abscess on the basis of nervous physiology by giving the anatomical and physiological reasons for the different symptoms. They emphasize the diagnostic value of "little things" They contain original features, such as the value of "the initial chill" in the diagnosis of a capsule, diagnostic value of "disproportion", of "pathological sequences", and the possible causes of the subnormal temperature. The presence or absence of papiledema and the value of "transient symptoms" such as an aphasia, and a hemianopsia for colors (the frequence and importance of the latter as an early diagnostic sign of adjacent temporo-sphenoidal lobe abscess have not been previously recorded), are discussed.

TO WHOM THE BOOK SHOULD APPEAL:

It should be of service to the cranial surgeon, to the otologist and rhinologist; to the ophthalmologist because of its extensive discussion on the presence or absence of papilloedema; to any general surgeon who attempts an intradural operation; and to the neurologist and the general practitioner because if its diagnostic details.

A CHEMICAL BASIS FOR THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS

A Preliminary Statement of Research Work in the Chemical Laboratories of the Colorado School of Mines, by

LOUISE G. ROBINOVITCH B. es L., M. D., Paris, France

The main part of the tubercle bacillus is generally regarded as consisting of waxy and fatty matter, free fatty acids, and other organic substances. It appears that the waxy coating is the main protection to the bacillus and offers the greatest resistence to chemical attack. If this waxy and fatty matter could be chemically decomposed and destroyed by agents not injurious to living tissue, it seems reasonable to assume that a cure for tuberculosis should lie in such a treatment. This abstract presents a brief outline of the essential features of such a method of attack, developed on the basis of the above assumptions and line of reasoning.

The apparent success of this new treatment dependes largely on the agent which I have found to be an effective solvent for the tubercle bacilus. It consists of a highly concentrated, slightly alkaline, glycerol extract of steapsin or lipase, *and probably insulin* into which has been incorporated a small amount of chloroform. *The pure extract of insulin will probably make it possible to use smaller doses of the fat-spliting agent more effectively.* Potassium bicarbonate was used to obtain the desired alkalinity. Small doses of bile salts (prepared from ox bile) administered orally increased the effectiveness of the above agent.

An important adjunct to the chemical treatment of the disease is activated oxygen, which acts as does a radio-active ray, by releasing its negative electric charge.

The following is an outline of the work which yielded the results already mentioned.

Guinea pigs were infected with tuberculosis by injecting into the lungs a tuberculous emulsion from cattle. Animals so infected subsequently died from tuberculosis. But when the tuberculous emulsion was treated with the proper proportion of the glycerol extract mixture before its injection into the lungs, not one of the animals developed the disease.

Another series of guinea pigs were infected with tuberculosis and subjected, on the same day, to the treatment above mentioned. The treaatment was continued for about three months. The animals were given heavy doses of the extract mixture, both by oral administration and hypodermic injection. When given orally, the small proportion of chloroform in the extract caused severe gastro-intestinal irritation. Therefore chloroform was omitted from the extract so administered. But a small dose of chloroform in the sterille lltrate is an important constituent of the agent when administered hypodermically. The proper use of oxygen (containing about 1.5 per cent of active oxygen) increased the effectiveness of the treatment considerably. After the tuberculous emulsion was treated with the extract mixture in the proper proportion sand irrigated with the activated oxygen, no tubercle bacili could be seen under the microscope. Therefor, the bacili must have been destroyed during the process. This irrigated mixture was injected into de lungs of another series of guinea pigs without harmful results. The animals did not develop tuberculosis. The active oxygen was administrated to the animals in an apparatus especially designed for this purpose by Prof. Arthur J. Franks. The combined effect of the chemical action of the enzyme or enzymes of the pancreas (or from other sources), the chloroform and the activated oxygen, each helping the other to penetrate the infected lungs, I designate as "Poor Mans Radium". The comparative inexpensiveness of the necessary constituents suggests the name. Other solvents were tried in attempts to dissolve the waxy coating of the tubercle bacilus; for example, carbon tetrachloride, ethyl ether, and others; but chloroform is the choice adjunct to the enzyme extract. Chaulmoogra oil was tested and found to be not only useless, but a great irritant. The above mentioned chemical action on the tubercle bacilus should prove efficacious in the treatment of leprosy. This asumption is based on the supposed kindship of the two bacili. The medical side of the paper is to be presented before a proper medical organization. A complete report of these researches will appear in a number of the Colorado School of Mines Quarterly.

Dr. Geo. W. Stiles, Bacteriologist of the U. S. Bureau of Animal Industry, Denver, Colorado, made all the injections of the tuberculous emulsion and did the bacteriological work in his laboratory since November, 1921; and Dr. E. W. Howe, Inspector in Charge of Field Office of the U. S. Bureau of Animal Industry, Denver Colorado, supplied me with pancreatic glands for this work. I appreciate most sincerly their ready courtesies and helpfulness on all occasions.

I take pleasure in expressing indebtedness to President Victor C. Alderson, Professors Albert H. Low, A. E. Bellis, W. W. Scott, A. P. Little, I. A. Palmer, H. W. Gardner, L. D. Roberts and especially to Prof. A. J. Franks for his great personal interest and his assistance in designing apparatus and preparing various chemcals for tests.

May 18, 1923.

TOPICOS DEL MOMENTO

Con placer inmenso nos enteramos de que al fin, una entidad científica de gran renombre, la Universidad de Columbia de New York, ha enviado sus representantes a San Juan para ver de cambiar opiniones sobre la posibilidad de extender sus ramajes frondosos hasta Puerto Rico, ya en una, como en otra forma. Nuestro placer es doblemente sentido y expresado por que vemos que despiertan esas grandes instituciones y ven claramente el porvenir tropical de la Medicina, y que además, no es el lejano oriente, la China, lo que solamente les llama la atención, considerándola como la única vía de expansión para el capital y ciencia americanos. Este hecho que aparenta no tener sino retoques de interés local, no puede interpretarse con tan reducido criterio, pues hay en su fondo, más sustancia de lo que a primera vista aparece. Leyendo hace pocos días un magistral artículo publicado en un gran diario de New York por el Dr. Baily K. Ashford, en cuyo fondo sobresalía el tema grandioso de la Universidad Pan Americana, con raigambres en Puerto Rico, como punto ideal de contacto entre los dos grandes grupos de América, nos damos cuenta de que existe la corriente de acercamiento natural y científico entre ambas grandes tendencias; pero que solamente hace falta, que los unos; los del Norte, vengan a los del Sur, abiertamente, francamente, sin altivezas; y que, los del Sur, se unan a los del Norte, desprovistos de ese orgullo fiero que nos hace a veces intolerables; esto es, que nos encontremos todos, donde nos debemos encontrar, en el terreno de la ciencia, única tierra, única zona, a que se le podía llamar como aquella a que los combatientes de la gran guerra dieron en llamar la "tierra de nadie"; pero agregando a esta expresión el complemento necesario; "siendo la tierra de todos."

Este hecho de acercamiento impulsado por la Universidad de Columbia y el Doctor López Antongiorgi de New York e iniciado en su

forma general hace años por los hombres del Instituto de Medicina Tropical e Higiene y llevado a cabo en su primera etapa por los cuerpos colegisladores de Puerto Rico, será el segundo de la serie que hará de esta isla el punto de reunión de las mentalidades científicas del Continente Americano, habiendo sido el primero aquel obtenido por esos ya mencionados hombres del Instituto de Medicina Tropical al traer a esta Isla uno de los ramajes, e implantándolo aquí, de la poderosa institución de Rockefeller.

Creemos en la misión de las islas que atalayan a los continentes; misión de unión, de ciencia, de paz, de dirección.

NOTAS BIOGRAFICAS

JOSE N. CARBONELL

El modesto y popular Dr. Carbonell ha sido otro de los que se nos ha llevado la muerte. Hombre caritativo y afable, deja en San Juan un recuerdo del ejercicio de su sacerdocio, calladamente llevado a cabo por más de veinte años. No anhelaba la fama y le veíamos siempre dentro del ministerio de su carrera, sin salirse nunca del propósito que siempre se trazó: "vivir ni envidioso, ni envidiado", derramando el bien por todas partes.

De menudo paso, y agudeza crítica, parecía ajustar siempre aquellos a esa norma, y nos hacía reir con sus epigramas a mandíbula batiente. Murió joven, pero tal vez fuera el clima y nuestra profesión los que hicieron sombrear la vida de este buen hombre, amable y sapiente. Clínico sagaz y hombre estudioso, dedicó sus años más enérgicos a la visita domiciliaria, haciendo medicina y practicando la caridad. Procedía de la generación médica del 98 que vió realizar el cambio de soberanía. Perteneció a nuestra Asociación, donde desempeñó cargos importantes y por último fué nombrado miembro de la Academia de Medicina de Puerto Rico.

J. VIDAL

Vamos anotando bajas dolorosas en nuestras listas, bajas de hombres útiles a la sociedad. Van rindiendo sus vidas a medida que el tiem-

po pasa. El doctor J. Vidal, de Humacao, ha fallecido también en estos días, y es otro que nos deja.

Siempre ejerció en Humacao y pueblos limítrofes, donde sus virtudes ciudadanas y talento médico le llevaron a la notoriedad y justa fama de que gozaba en la Isla entera.

J. HERNANDEZ

Uno de nuestros más antiguos colegas también falleció en Ponce en estos días pasados.

Quizás era el doctor Hernández uno de los pocos médicos que quedan de la generación del 70 al 80. Siempre practicó la medicina en Ponce, donde vivió toda su vida. Asiduo concurrente a las asambleas anuales de la Asociación le veíamos en su puesto, y nunca dejaba de asistir a nuestros actos públicos y sesiones científicas apesar de su edad.

NOTAS SOCIALES

Con dolor registramos la muerte de la señora madre del doctor E. Fernández García, acaecida hace poco, y a raíz del regreso de su viaje por Estados Unidos de América.

Hemos sido gratamente sorprendidos con la visita de nuestro tesorero el Dr. J. Aviles, quien estaba en los Estados Unidos y que venía unido a la expedición de Veteranos de Ohio que visitó la Isla.

Han abierto una clínica y consultorio con todos los modernos implementos para la investigación y diagnóstico de las enfermedades, los doctores E. García Cabrera, Soto Rivera, Pablo Morales Otero y M. Julia.

Los doctores Jorge del Toro y J. de la Vega, se han ausentado para Ponce, donde se unirán al campamento de la Guardia Nacional, permaneciendo en plena actividad militar por espacio de un mes.

Ha regresado de su viaje por Estados Unidos donde visitó la gran

institución Mayo el Dr. Pedro Gutiérrez Igaravidez, quien nos ha prometido darnos para la publicación sus impresiones.

Ha regresado asimismo de la metrópolis, donde fué a visitar centros e instituciones para la reclusión de enfermos afectos de desequilibrios mentales, el Dr. Mario Juliá.

Ha sido acogido con gran beneplácito por la profesión el nombramiento de Director del Departamento de Sanidad recaído en la persona de nuestro joven e inteligente colega Dr. Pedro N. Ortíz. Hemos departido con el Director largo rato, y a decir verdad, los planes que acaricia poner en práctica son sencillamente hermosos. ¡Coadyuvará en sus propósitos el sub-director Dr. Fernós Isern.

Tenemos noticias de haber sido nombrado el Dr. F. Hernández, Jefe del Laboratorio del Auxilio Mutuo.

Ha sido nombrado Médico Auxiliar del Laboratorio Biológico del Departamento de Sanidad, el Dr. R. Ruiz Nazario.

Deseamos extender nuestros parabienes y deseos de felicidades eternas a nuestro amigo el Dr. E. de Castro, con motivo de su mattrionio.

Tenemos noticias de que la respetable dama madre del Dr. M. Díaz García, cirujano de los Hospitales Municipales de Santurce, ha sido operada y que su estado es alarmante. Son nuestros deseos fervientes que la mejoría se establezca pronto y que nuestro amigo vea de nuevo restablecida la salud de la autora de sus días.

En estos días hemos tenido el gusto de estrechar manos con los colegas Rivas de Caguas y Lasise de Mayaguez, quienes estuvieron de paso por esta ciudad.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA
DE
PUERTO RICO

PUBLICADO CADA DOS MESES BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XVII | DICIEMBRE 1923 | NUMERO 144

EL ANALISIS MICRO-QUIMICO DE LA SANGRE Y SU INTERPRETACION TEORICA Y PRACTICA

Por R. del Valle Sárraga, A.B., B.S., Ph. C. del Laboratorio Histo-Químico-Microbiológico.—San Juan, P. R.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE CLORUROS

"The chlorides of the plasma in uremia"—F. C. McLean: Rockefeller Hospital.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 13, 166-8 (1916)— C. A. 11, 489.—Los cloruros están disminuídos notablemente en el plasma en la uremia.

"Chemical changes in the blood in disease, VII Chlorides V. C. Myers.— J. Lab. Clin. Med. 6, 17-22 (1920)—Están aumentados en la nefritis, afección cardiaca con hiperemia pasiva, anemia, y

en las enfermedades malignas. Los valores subnormales se notan en estados febriles, diabetes y pneumonia. En la nefritis es un excelente índice sobre la restricción de cloruros que se imponga. La retención es más marcada en la forma parenquimatosa que en la intersticial. En la pneumonia, la retención de cloruros coincide con la disminución de los mismos en la sangre.

"Variation in chloride metabolism during menstruation".—W. Eisenhardt and R. Schaefer.—Biochen Z. 118, 34-8 (1921).—C. A. 15, 2911.—Uno o dos días antes y después del comienzo de la menstruación, existe generalmente una hiperchloremia absoluta y relativa. Cuando cesa por completo ese estado, la cifra baja a su nivel normal.

"A note on the blood chlorides in mercuric chloride nephrosis." —J. A. Killian.—J. Lab. Clin. Med. 7, 129-33 (1921)—Dos casos que sobrevivieron a la intoxicación por el bicloruro de mercurio, presentaron retención severa de los nitrogenados. Según la función renal fué empeorando, los cloruros de la sagnre disminuyeron progresivamente. Tan pronto la función renal retornó a la normal, los cloruros aumentaron a su nivel.

CALCIO

La asimilación del calcio interesa al fisiólogo, al químico y al higienista. Es problema que afecta profundamente al niño porque de su solución depende en gran parte el desarrollo que lo prepara para ser el hombre fuerte y sano de mañana.

El problema es serio y prometemos tratarlo con toda extensión como tema aislado y en su oportunidad.

El trabajo de cooperación científica en su parte experimental que realizó el "New York Association for Improving the condition of the poor" con la Universidad de Colombia, para determinar la cantidad óptima de calcio que es necesaria para el desarrollo normal y perfecto del sistema oseo de los niños y principalmente, en cuanto se refiere a la formación y crecimiento de los dientes, merece plácemes por la trascendencia y el sentido práctico que se derivan de aquellos experimentos. Se ha puesto en claro que los niños, (desde la edad de los 3 a los 14 años) que se someten a la dieta ordinaria que tenga como uno de sus ingredientes la leche (750 gramos diarios) y cuya cantidad total de calcio fluctúe entre 0.74 y 1.02 gramos diarios, asimilan en su organismo parte de este calcio en proporción al peso del cuerpo, hasta alcanzar un promedio de 0.01 gramo diario por kilógramo de peso. Si la cantidad total de calcio no aumenta o dis-

minuye gradualmente (aumentándose o disminuyéndose la leche) se llega a la conclusión inevitable de que la cifra óptima de calcio, para los fines de la fisiología osea, requiere la ingestión de 1 litro de leche por cabeza. Si se varía el alimento (como fuente de origen del calcio) la asimilación calcarea no es satisfactoria. Por lo visto el calcio de la leche resulta el más adecuado, porque cuando los vegetales reemplazan siquiera la mitad del calcio del que debía ingerirse con la leche de vaca. la asimilación calcarea no es satisfactoria. Los niños utilizan el calcio de la leche mejor aun que las sales calcareas en cualquier otra forma, no importa cual sea su origen. Este "standard" dietético (de un litro de leche) para la dieta de los niños debe mantenerse invariable hasta la pubertad, de acuerdo con las experiencias aludidas. (J. A. M. A. 79—Sept. 1922—968 "Milk Calcium for Children".)

El asunto promete ser más interesante de lo que generalmente resulta de la mera especulación científica. A los que tanto se ocupan "de la raza", se les ofrece un campo de especulación que brinda abundantes y jugosos frutos. Puerto Rico tiene su problema cada vez más serio y en proporción directa a los adelantos de la civilización y las exigencias de la vida moderna. La única solución está en la decisión para afrontarlo y resolverlo satisfactoriamente. La iniciativa corresponde al legislador. La acción toca al higienista. La propaganda educativa al maestro. En números redondos, se ha llegado a calcular que 57,000 litros de leche se consumen diariamente en la isla, cuya población alcanza a 1,297,772 habitantes. Los números no engañan. A cada habitante corresponde 44 cc. (1½ onza.) Aun suponiendo que la apreciación del consumo no sea correcta. duplicando o triplicando la cifra, quedan las cosas en el mismo estado.

El profesor Oscar Loew hizo muy atinadas observaciones durante su estadía en esta Isla. Las derivó de un trabajo experimental previo llevado a cabo por pacientes observadores. Disertó acerca de la flora bacteriana y la fauna microscópica en sus relaciones con las fertilidad y la esterilidad de nuestro suelo. Como fisiólogo que sustenta ideas propias, se cuidó también del estudio de nuestra nutrición, eslabonándola a la riqueza mineral del suelo y de los frutos. A saltos traduciré algunos de sus conceptos, de viva actualidad en estos días de intensa investigación, en el dominio de la Fisiología Experimental, que vertidas en la literatura actual parece materia novísima, pero que Oscar Loew afirmaba entonces como cosa natural y bien probada.

"…. en la mayoría de los individuos procedentes de la zona fría que vienen a convivir con los de la zona tropical, gradualmente

se disminuye el peso por la decadencia de sus músculos. También se reducen en número sus glóbulos rojos; pero las causas primarias de este efecto no han sido suficientemente dilucidadas todavía. Una generalización de las anteriores manifestaciones para toda la zona tropical, sin excepción, no estaría justificada, puesto que la proximidad de las montañas a las regiones de las costas modifican considerablemente el efecto del calor de esta zona...." En opinión del autor, la causa primaria de la disminución de peso, es el debilitamiento de las funciones de todos los órganos glandulares anexos al conducto gastro-intestinal.... Pero otra causa concomitante es el consumo diario de una dieta deficiente en cal y demasiado rica en magnesia, como por ejemplo, el arroz. Desde que el autor en colaboración con el profesor Emmerich observó en varios individuos de la zona fría un aumento de peso a favor de una mejora en sus funciones digestivas, haciendo ingerir diariamente gramo y medio de cloruro de calcio, fué de interés observar si este suplemento de la nutrición mineral con esta sal calcárea, produciría análogo efecto en los que residen en los trópicos. Una serie de individuos a los cuales se administró aquí el cloruro de calcio con el agua de beber, produjo resultados bien marcados en la mayoría de ellos, con aumento de peso y una mejoría notable en algunos de los que sufrían de indigestión y mala asimilación de sus alimentos.

Hace diez o doce años que este sabio fisiologo pasó por esta Isla, y estableció sus cuarteles en la Estación Agronómica Experimental de los Estados Unidos en Mayaguez. Hace muchos años que está en Alemania, y en la actualidad, desde allá llegan hasta nosotros, por las revistas científicas, sus disertaciones sobre esta misma materia. (*) cuelas, pero no escuelas de alta graduación académica, sino escuelas primarias, hasta que no quede un solo muchacho que no sepa leer y escribir. Aquel cerebro privilegiado y su personalidad de sabio distinguido estaban encerrados en un cuerpo ridiculamente diminuto al extremo de que fué el blanco de los muchachos de edad escolar y sirvió de mofa en calles y plazas, al extremo de verse obligado nuestro héroe a estar alejado de los sitios públicos, hasta derramarse la copa del hastío el día que desesperadamente anunció a sus aimgos que

(*)—Loew fué huésped de esta Isla a breves intérvalos. Escasamente diez meses. De Octubre a Diciembre del 1907; de Julio a Setiembre del 1909; de Julio a Octubre del 1912. El ambiente era demasiado denso para su mentalidad y se asfixiaba en la cultura cruda todavía de este pequeño país que pide a gritos escuelas y más es-

se marchaba para no volver, privándose a Puerto Rico de la intervención científica más eficaz y genuina que haya pisado jamás nuestras playas.

COMENTARIOS Y REVISTAS EXTRACTADOS DE LA LITERATURA SOBRE EL CALCIO

"The stigma of calcium deficit"—H. A. Steethman, A. K. W. Arntzenius— Nederlandsch Tijdschraft V. Geneskunde, Mar. 27 1920. 1030.—J. A. M. A. 75, 71.—Innumerables afecciones de los niños parecen estar originadas por una deficiencia de cal en la sangre. A este asunto no se le confirió gran atención experimentalmente, más que nada a causa de la falta de un procedimiento microquímico adecuado que permitiera determinar exactamente la riqueza calcárea de la sangre. La microtitración ha dado la clave permitiendo usarse solamente 0.5 a 1.0 c. c. de sangre.

En 58 niños saludables, la cal fluctúo entre 12 y 13 miligramos por 100 cc. de suero. En otros casos el margen ha sido más extenso: de 8.5 a 17 mgs. La severidad de las afecciones en los niños se refleja generalmente en el extremo de la deficiencia, aumentando hacia el nivel normal según el estado del enfermito mejora. El aceite de hígado de bacalao y el fósforo tienden a aumentar el poder de retención del calcio en la sangre.

"The effect of hypodermic and oral administration of calcium salts on the calcium contents of rabbit blood".— G. W. Clark, J. Biol. Chem. 43, 89-95 (1920)—La inyección intravenosa o subcutánea de las sales de cal pueden causar un aumento transitorio en el hemocalcio (por 2 o 3 horas). Por la ingestión de una dieta rica en sales de cal, no se consigue aumento alguno.

"The effect of intravenous injectiions of calcium in tetany and the influence of cod liver oil and phosphorus in the retention of calcium in the blood".—A. Brown, J. McLachland and R. Sunson.— Am. J. Dis. of Children, 19, 413-28 (1920)— C. A. 14, 3278.— 18 infantes menores de un año sirvieron de material de estudio. El hemo-calcio normal varió de 8.2 a 11.1. En el tétano infantil, (ocho casos estudiados) varió entre 5.7 y 8.0. El lactato de calcio por vía intravenosa, en dósis de 1.25 gramo no produjo efecto terapéutico alguno. El aceite de hígado de bacalao y el fósforo fueron beneficiosos y además aumentaron el hemo-calcio en el intervalo de 10 a 17 días de tratamiento.

"Calcium equilibrium in the body".—Oscar Loew—Chem. Ztg. 45,373-4 (1921)—C. A. 15, 3133—La eliminación diaria del calcio

calculándolo como oxido de cal alcanza a 1.0 grm. d. cuya cantidad 0.2 a 0.3 gramo son eliminados por la orina. El aumento de la eliminación de cal por la orina es indicio cierto de acidosis. El autor asegura que la hipótesis usual de que la dieta ordinaria contiene suficiente cal para las necesidades del organismo humano, no es necesariamente correcta; dependerá de la naturaleza de los componentes de la dieta.

"A. note on the absorption of calcium salts in man."— E. H. Mason—J. Biol. Chem. 47, 3-4 (1921)—C. A. 15, 2471.—El lactato de cal en dosis de a 5 gramos en 300 cc. de agua y 25 cc. de 0.05 normal de ácido muriático asociados con 25 cc. de aceite de hígado de bacalao, no produjo apreciable aumento en la cal del plasma sanguíneo, mientras que la misma cantidad de cloruro de calcio en agua, o en ácido diluído, aumentó en 2.5 mgs. el calcio del plasma, sobre su cifra normal, y en un intervalo de 3 horas, no produjo apreciable aumento en la cal del plasma.

"Calcium ingestion and calcium equilibrium in man".—Oscar Loew—Vierteljars. Ger. Med. 61, 151-4 (1921)— C. A. 15, 2471.—El equilibrio fisiológico del calcio depende de la naturaleza de la dieta.— Una dieta alta en substancias grasas significa necesariamente una baja asimilación del calcio ingerido. Asimismo, la alcalinidad reducida en la sangre (acidósis) significa también una pérdida irremediable de la cal, por la excresión aumentada en esos estados. Una deficiencia de cal prolongada da lugar a condiciones patológicas diversas.

"Calcium and phosphorus metabolism in patients with fractures"—F. F. Tisdall and R. I. Harris—J. A. M. A. 79 (Sept. 1922) 884—(1) El fósforo inorgánico del suero, desde el nacimiento del individuo hasta la edad de 20 años es marcadamente constante. A esta edad desciente a una concentración más baja, y a ese nivsl sel mantiene uniforme por el resto de la vida del hombre. (2) El descenso del fósforo del suero a los 20 años de edad corresponde con el período en que se detiene al crecimiento de los huesos. (3) Durante el proceso de unión o cementación de una fractura en el adulto, el fósforo inorgánico del suero se eleva de un nivel aproximadamente igual al que se observa durante la niñez, es decir, al período de desarrollo activo de los huesos. (4) Existe un paralelismo estrecho entre la concentración del fósforo inorgánico del suero, y la deposición de tejido oseo nuevo, ya durante el período de crecimiento, ya durante la reparación de los mismos después de una fractura. (5) También existe un proceso metabólico local en el sitio de la fractura, que es todavía más importante para la unión o cementación, que el aumento del fósforo orgánico del suero.

"The inorganic elements in the blood"—J. A. M. A. 79, (Setiembre 1922) 899—Editorial.— Es demasiado temprano para predecir la influencia que este nuevo aspecto, ya reconocido, de la fracción mineral de la sangre pueda tener sobre diversos estados patológicos. El enriquecimiento o la privación del cuerpo, con respecto al sodio, potasio y calcio, no afecta igualmente a los corpúsculos y al plasma. Numerosos investigadores están de acuerdo hoy día, que la concentración del sodio, potasio, calcio y magnesio, obedece de manera singular a una constante en el suero humano. Los años que acaban de transcurrir han sido testigos de la introducción de los métodos más exactos para determinar estos importantes elementos en pequeñas porciones de sangre, y ahora será posible conseguir datos estadísiticos de valor clínico porque es un hecho, que aún las más ligeras desviaciones del diminuto nivel de la línea normal, puede señalar una condición patológica. El estudio de las fluctuaciones del calcio y del fósforo inorgánico en el raquitismo y el tétano, se presentan como el más perfecto ejemplo de esta aseveración.

"On a type of ophthalmia caused by unsatisfactory relations in the inorganic portions of the diet, an ophthalmia not due to starvation for fat-soluble A and not curable by its administration." (E. V. Mc Colum, N. Simmonds and E. J. Becher.—J. Biol. Chem. 53, 313—(Agosto 1922.)—El reciente anuncio de que existe un tipo de oftalmia aparentemente causada por una relación poco satisfactoria de la fracción inorgánica de la dieta y que no es ocasionada por una deficiencia de la vitamina A, deberá servir de aviso para mantener alerta a los investigadores acerca del efecto de las sales minerales sobre el organismo.

"The calcium content of human blood"—H. Lyman.—J. Biol. Chem. 30, 1-3 (1917)— C. A. 11, 2825.—54 muestras examinadas. Varones (promedio) 6.1 mgs. Hembras (promedio) 7.1 mgs. En la uremia con retención alta de nitrógeno el calcio no está aumentado. No está disminuído en la hemofilia ni en la púrpura hemorrágica.

"The calcium index of blood in pregnancy and its significance in the diagnosis of early pregnancy."— A. H. Mullik.— Calcuta Med. J. 11. 269.—81, 303.—6—1917.— Abst. Bact. 1, 479, (1917)— En la mayoría de los casos de embarazo el índice de cal de la sangre es de 0.2-0.4. La cifra normal es de 1.00 (Bell). El embarazo se diagnostica con regular exactitud, si el indice de la cal persiste en el nivel de 0.4 (o más bajo de esa cifra) después del período de la menstruación o después de la fecha en que debía corresponder.

"Calcium studies II The calcium content of human blood".—

H. W. Hanson.— Deut. Arch. Klin. Med. 125, 168-87 (1918)— C. A. 12, 2357.—La cifra normal es de 11.5—12.0 mgs. Durante el embarazo no se notó variación alguna.

"Effects of feeding with calcium salts on the calcium contents of the blood".—W. Denis and A. S. Minot.—J. Biol. Chem. 41,357-61 (1920).—C. A. 14, 2362.—En la mayoría de los casos es imposible aumentar el hemo-calcio por la ingestión de las sales de cal.

"Calcium in the blood in some pathological conditions."—Maurice Loeper and Georges Bechamps.—Compt. Rend. Soc. Biol. 69 112-4.—C. A. 5, 309.—El calcio aumenta durante las intoxicaciones, las enfermedades de los nervios, de los pulmones, de los riñones, corazón y del sistema vascular. En los desordenes gastrointestinales, se disminuye.

"Variation in calcium in certain diseases of the intestines.—M. Loeper and G. Bechamp.—Conmt. Rend. Soc. Biol. 67, 350-2.—C. A. 4, 1316.—Ciertas enfermedades crónicas del intestino causan pérdidas del calcio en el organismo. Esto da lugar a la aparición de síntomas, tales como astenia, falta de peso, disminución de la coagulación de la sangre, hemorragia y disturbios nerviosos."

"Calcium in the blood of the aged".— G. Etienne and H. Robert.—Arch. Med. Exp. 23,666-72.— C. A. 6, 885.—En la edad avanzada, el promedio de calcio es de 46 mgs. por litro de sangre (de 38 a 52). No se advirtió marcada diferencia entre el de edad avanzada y el adulto.

"Calcium content of human blood, specially the blood of women" —A. J. M. Lamers.— Z. Geburtsh 71, 392.—C. A. 7, 2,061.— En los corpúsculos no se pudo encontrar cantidad apreciable de calcio. El promedio en la mujer no embarazada es de 10.8 mgr. en el plasma. La embarazada da 11.67 mgs. Este aumento se inicia al tercer mes de gestación y asciende considerablemente durante el parto (12.7 mgs.) Durante la crianza del niño, el nivel es también alto (11.8 mgs.) La menstruación no pareció tener conección alguna con el contenido de calcio de la sangre.

"Calcium content of the blood in pregnancy".—G. A. Merich.—Univ. of Rome.—Ginecología, 10, 649-68—C. A. 8, 3587.— El calcio aumenta durante el embarazo. El aumento es considerable al quinto mes. Llega a su máximum al 8o. mes. El metabolismo del calcio está influenciado por todas las glándulas de secreción interna.

"Importance of calcium in the origin of atheroma and arteriosclerosis and treatment by abstention from calcium in the diet.—C. Escandola.—Milan, Gaz. degli ospedali e delle Cliniche 34, 111-26.—

C. A. 8. 158.—En las enfermedades de las arterias existe una notable retención del calcio (con la dieta ordinaria). Pero se elimina profusamente por la abstención del calcio en la dieta. El pan, la carne, las patatas y el arroz contienen poco calcio (431.2, 935.3, 147.6 y 543.2 mgs. por kilo respectivamente.) El queso, la leche, los huevos de gallina y la habichuela contienen mayor proporción.

"The form in which calcium occurs in the blood"—O. Loew. —Munch Med. Wochschr 61, 983-5— C. A. 8, 3307.—En el suero la cal existe en la forma de bicabornato calcico.

"Calcium in the blood in tuberculosis".—J. O. Halverson.—J. A. M. A. 68, 1309-11 (1917)—C. A. 11, 1983.—Treinta pacientes tuberculosos, en diversos estados, fueron investigados por el autor. En los casos incipientes, mantenidos con dieta lactea y que se encontraban mejorando de salud, el contenido del calcio era normal y constante. En ningún caso se aumentó el calcio a favor de una dieta rica en sustancias calcareas. En los casos avanzados las fluctuaciones resultan más numerosas pero no sobresalen sobre la cifra normal.

"The Effect of Defective Diets an Tooth." The Relation of calcium, phosphorous and organic factors to caries-like and attaching-tissue defects."—Clarence J. Grieves, D. D. S.— J. A. M. A., volume 79 (1922) page 1567—Grieves tuvo la fortuna de estudiar las condiciones orales en el mismo grupo de ratas que fueron empleadas por McCollum, Simmonds, Shipley y Park en las investigaciones que recientemente ellos hicieron sobre el raquitismo y condiciones patológicas relacionadas con la misma. En este trabajo experimental se demuestra que la estructura interna del esqueleto de las ratas podría cambiarse a capricho con solo variar la ración alimenticia; en otras palabras, el tejido oseo es tan extremadamente susceptible que su constitución puede influenciarse fácilmente por la nutrición.

"Decalcification of Teeth and Bones, and Regeneration of Bone Through Diet".—Percy R. Howe D. D. S.—J. A. M. A. 79, 1922. p. 1565.—La teoría actual acerca de la causa de la carie en los dientes no ha podido ser comprobada por experimentación directa sobre los animales. Hasta ahora se ha supuesto que el material hidrocarbonado se adhiere a los dientes y allí se fermenta desarrollándose ácido láctico, formandose entonces la cavidad de la carie. Una serie de veinte conejillos de india alimentados con una dieta que contenía grandes cantidades de azúcar (dextrosa, levulosa, lactosa, sacarina, dextrina y harina de trigo) no mostró efecto alguno en los dientes a la terminación del año. Se demostró la presencia de una flora fermentativa, pero sin efecto dentario alguno.

Por otro lado, en estados patológicos de los huesos (como en la osteomalacia), Levy ha demostrado que "la relación normal de 6 partes de la radical del ácido fosfórico a diez de calcio es uniforme en todas las partes del hueso. En la osteomalcia el aniquilamiento del hueso tiene lugar por la decalcificación, en la cual se remueve una molécula de fosfato-carbonato tras otra. Varios investigadores han encontrado que en el raquitismo hay un aumento de magnesio en la decalcificación del hueso. En un análisis de secciones practicado en cincuenta piezas dentales, de las cuales 25 eran sanas y 25 cariadas, se encontró que había dos veces mayor cantidad de magnesia en las cariadas que en las sanas.

"Faulty diet and its relation to the structure of bone.—P. 13. Shipley, Baltimore.—J. A. M. A. 79, (1922) 1564.—La cantidad óptima de calcium que la dieta debe suministrar para el crecimiento (en la rata) se ha demostrado que es igual a 0.641 mgs. por 100 gr. de ración, cuando los demás factores de la dieta son satisfactorios. La cantidad de fosfato no ha sido bien determinada todavía, pero gira alrededor de 0.4936 mgs. Una dieta que contenga 0.832 mgs. de calcio y 0.305 mgs. de fosfato produce una lesión que corresponde exactamente con la forma más severa en los niños. Un animal con tales lesiones tendrá alrededor de 10 mgs. de calcio por cada 100 cc. de suero de su sangre. El fosfato del suero en ese animal raquítico, será de 2.5 mgs. por 100 cc. (en una rata normal sería 8 mgs. por 100 cc.) Si un animal se somete a una dieta en la cual el calcio se reduzca a 0.052 mgs. por 100 gr. de ración (dejando el fósforo en 0.364 gr.) resultará también una lesión que presenta todos los caracteres esenciales del raquitismo. La sangre de ese animal raquítico contendrá de 4 a 5 mgs. de calcio y de 8 a 9 mgs. de fósforo.

(Continuará)

CONFUSION OTO-CEFALICA

Dr. Guillermo SALAZAR.

Estos breves apuntes clínicos, tienen por objeto llamar la atención de los oto-rino laringologos en particular y de los médicos generales también, sobre un cuadro complejo y bastante frecuente, que presentan ciertos enfermos que acuden a nuestros consultorios.

El nombre que sirve de epígrafe a estas líneas es de un todo ar-

bitrario, porque no expresa en concreto, ni un agente etiológico ni un sindrome definido.

Precisamente en esa indefinibilidad de los síntomas y en esa indefinibilidad de la etiología es en lo que me he basado para llamar *confusión,* al trastorno del que nos hablan los pacientes.

En concreto, trátase de una coexistencia de síntomas óticos y de manifestaciones sensoriales en la cabeza, que traen *confusos* a los enfermos y pueden *confundir* al médico.

En efecto, los enfermos dicen que no saben lo que les pasa en la cabeza. De un lado, zumbidos y ruidos variables en los oidos, vertigos intermitentes, sordera poco acentuada, pero susceptible de intensificarse y de disminuir por causas al parecer nimias y sin importancia. Ellos saben que su oido no está bien, pero no acusan con precisión un trastorno, fijo y definitivo.

Simultáneamente, se quejan de neuralgias en toda la cabeza. Estas son fugaces generalmente, y con frecuencia están sustituídas por parestesias, como hormigueos en diferentes partes del cuero cabelludo y del cuello.

Ellos en su *confusión,* achacan al oido, neuralgias de la región mastoidea, o de la parte anterior del trago.

Añaden casi siempre algunos trastornos gástricos, como un apendice a sus molestias cefálicas.

Ante este cuadro, el aurista, explora a su paciente. Encuentra que realmente presenta lesiones óticas.

En la nariz casi siempre encuentra deformaciones del tabique o de los cornetes. En la garganta, lesiones de faringitis crónica. En el oido, lesiones timpánicas, con integridad de la membrana. Esta se encuentra delustrada, espesada, fibrosa, generalmente. Hay pues todos los elementos necesarios para el establecimiento de una otitis media, seca en su forma, incurable en su evolución.

Y ahora viene la parte más importante de mis observaciones.

¿Y qué hace el otólogo en estos casos? Mejor dicho, ¿qué debe hacer?

En mi opinión, el otólogo debe abstenerse de toda intervención.

Debe convencerse que tiene en su presencia a una neurótica, pues es el sexo femenino el más atacado del sindrome mixto oto-cefálico del que me estoy ocupando.

En consecuencia, debe atender en primer término, al sistema nervioso del paciente. Prescribirá bromuro en abundancia. Tratará de convencer al paciente, de que el tratamiento del oido debe posponerse unos días. Sin embargo, como agente sugestivo, prescribirá unas go-

tas anodinas para el oido, asegurando a la víctima que eso habrá de dominar sus molestias. Quizás convendrá hacer con el mismo fin, algunas pulverizaciones nasales.

Abstengase en absoluto de practicar duchas de aire ni sondajes de la trompa, en estos enfermos. Dedíquese todo el empeño, en calmar los nervios. Dos o tres semanas, serán amenudo necesarias.

Cuando la excitabilidad general del paciente esté calmada, entonces podremos intentar una terapéutica auricular.

Esta, hablando con sinceridad, será mal soportada. Así es que empezaremos por corregir los defectos nasales y faringicos, con lo cual la enferma recobra confianza con el médico y tolera mejor las molestas intervenciones que presupone un buen tratamiento de una otitis media y que conseguirían un alivio en cualquier otra circunstancia.

De todo lo dicho, deseo fijar la atención de ustedes en este hecho:

En presencia de un caso en que los síntomas subjetivos óticos vayan acompañados de síntomas subjetivos cefálicos de origen neurótico, atended la neurosis y haced lo menos posible en el oido. Será menos brillante para nuestra especialidad, pero más eficaz para el paciente.

Como última observación diré, que debe instituirse una medicación de fondo, antisifilítica, antituberculosa, reconstituyente, etc. etc., según descubramos esos elementos etiológicos, en el exámen detenido de nuestra clienta.

Y recordar, que si la enferma nos viene *confundida* en su síntomatología, no debemos dejarnos *confundir,* practicando una terapeutica contraproducente.

PSEUDO MASTOIDITIS

He de dar cuenta de un caso notable de Pseudo Mastoiditis.

Se ha dado cuenta de numerosos casos de esa afección por otros prácticos. Pero el caso que voy a relatar, podría servir de modelo para una descripción de la pseudo mastoiditis y a eso si que no llegan muchos de los casos descritos.

La enferma me llamó por un fuerte dolor, al parecer neurálgico y localizado especialmente en la nuca. Prescribí unas capsulas con quinina y aspirina, además de algún tópico, y mi sorpresa fué grande cuando fuí avisado nuevamente al otro día, porque la enferma había empeorado, no habiendo podido conciliar el sueño. El dolor entonces se había corrido hacia la región mastoidea, donde noté ligera hincha-

zón. Se me informó que había sido operada de mastoiditis del mismo lado, hacía un año o dos.

Mi asombro subió de punto al notar que no había cicatriz alguna que revelase una intervención ósea de la región, por pequeña que hubiera sido. Se notaba solo una cicatriz lineal, tan habilmente hecha y cicatrizada con tanta perfección, que uno había de fijarse para convencerse.

Hice mi interrogatorio detallado y no hallé antecedentes personales de afección ótica anterior ni a la primera ni a la segunda aparición del dolor en dicha región.

Pasamos esa noche, con aplicaciones calientes en la región. No aliviándose, prescribí la bolsa de hielo. Ordené luego una aplicación de sangijuelas.

Como no había alivio y la región seguía hinchándose, ordené su traslado al hospital, dispuesto a intervenir.

Sostuve una consulta telefónica con el compañero que estpvo presente en la primera intervención y confirmó mi sospecha. El hueso no fué intervenido, por no encontrarse lesión en él. Se hizo una incisión de las partes blandas, y con la ligera pérdida sanguínea y tal vez el corte de algunos filetes nerviosos, cesó el dolor y la enferma curó. Entonces se practicó la reacción de Bordet Waserman, ligeramente positiva. Se instituyó un tratamiento específico.

Como yo le había hecho examinar nuevamente la sangre hacía unos meses en otra enfermedad que tuvo, y había sido negativa la reacción esa vez, no creí necesaria repetirla por tercera vez.

Examiné atentamente el tímpano y el conducto, pero ni este estaba caído, ni aquel alterado. La vez primera se le hizo una punción del tímpano.

En vista de todo eso, pensé que estaba frente a un caso de Pseudo Mastoiditis típica, y actué en consecuencia.

Insistí en los fomentos, insistí a ratos con el hielo, repetí la aplicación de sanguijuelas y prescribí Micolisina, pues había cierta rubicundez del edema. El dolor, que era muy intenso, sobre todo al nivel del antro, fué calmado. La hinchazón fué cediendo y a los pocos días la curación era completa.

Un caso de recidiva de pseudo mastoiditis, tan típica, que obligó a la intervención la primera vez, no es cosa corriente.

Probablemente hay ahí alguna infección latente, capaz tal vez de reproducirse nuevamente. Yo examinaré periódicamente este caso, pues tengo la impresión, por el hecho de la recidiva, de que la infección

de los tegumentos y del periostio, pueda obedecer a un pequeño foco de infección imposible de descubrir ahora.

El caso me ha parecido de especial interés y por eso lo he traído ante vuesrta consideración.

CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE LAS CEFALALGIAS DE ORIGEN INTRANASAL

Dr. Agustín R. Laugier.

Me permito presentar este trabajo científico ante una concurrencia tan selecta como ésta, por considerarlo de suma importancia, dado el gran número de casos que he tenido a bien examinar y tratar durante el tiempo que ejerzo esta especialidad y muy especialmente en el transcurso de estos últimos meses.

La cefalgia, en general, cualquiera que sea su agente patológico es quizás el padecimiento más común que aqueja a la humanidad, pero no se ha llegado a diagnosticar su causa claramente en la mayoría de los casos y ya vemos como pacientes sujetos a estos trastornos van de médico en médico y tomando calmantes, buscando algo que les mejore tan pertinaz y doloroso malestar, que a veces les obliga a dejar su trabajo y guardar cama, llevando a algunos casos a una neurastenia incurable.

He tenido casos de dolores de cabeza intensos, especialmente supraorbitales, los cuales casi llevaban al paciente al suicidio si no tenía curación su padecimiento, pacientes que se les ha hecho un examen general médico, examen de orinas, exereta, sangre, rayos X, ginecológico, neurótico, que se les ha puesto bajo tratamiento dietético por trastornos supuestos gastro-hépato intestinales, por algún foco tóxico local que se les ha aconsejado usar cristales, por supuesto error de refracción, y sin embargo, todo su mal consistía simplemente en una lesión intranasal alta, o bien por presión o cambios patológicos de los senos nasales. Removiendo la causa intranasal cesaban sus síntomas neuralgicos y la tranquilidad volvía al paciente y al resto de su familia en general.

Durante los últimos cuatro meses he tenido en mi práctica diaria profesional catorce casos típicos de cefalagias intensas cuyas cau-

sas eran de origen intranasal curados después de una intervención quirúrgica apropiada al caso. En todos estos casos los pacientes no se quejaban de la nariz, respiraban bien y no estaban sujetos a catarros nasales, creyendo yo fuera esa la causa principal por la que los compañeros médicos que los trataban no las refirieran a un rinólogo para un examen de esta clase.

De todos los compañeros es conocida la anatomía interna de la nariz; pero debemos recordar algunos detalles de interés: La nariz es la parte más saliente de la cara, está sujeta a caídas y golpes que causan lesiones, tales como un septo desviado, el cual a veces carece de importancia; pero que más tarde, puede traer cafalalgia con trastornos visuales. (2) En la naríz tenemos dos senos accesorios que no drenan por gravedad y estos son: el seno maxilar y el esfenoidal, los cuales son una desventaja, pues una infección en ellos puede hacerse crónica sin causar a veces muchas molestias nasales. (3) Las vías respiratorias altas desde el nacimiento hasta la muerte están sujetas a ataques agudos inflamatorios y estos ataques de coriza traen trastornos patológicos no tan solo en la naríz, sino también en otras partes de las vías respiratorias. (4) La mayor parte de los nervios craniales pasan por foraminas que se encuentran muy cerca de los senos accesorios, así como el ganglio de Meckel, el cual se encuentra casi bajo la mucosa de la naríz. Estos datos demuestran claramente que los dolores de cabeza de origen intranasal son mucho más comunes de lo que suponemos y que su remedio, como médicos, estamos en el deber de procurarlo para el bien del paciente en general.

Habiendo pues, anotado esos datos ligeramente presentaré los punto más importantes comprendidos en mi tema de las cefalalgias intensas de origen intranasal y acompañadas a veces de estenopía:

(a) Cierre del seno frontal sin supuración alguna.

(b) El sindrome de la neurosis del ganglio de Meckel.

(c) El cuadro de la etmoiditis y esfenoiditis hiperplástica.

Ocho pacientes tratados y curados por mí, referiré: por falta de ingreso y egreso de aire del seno frontal, cuyo historial clínico era más o menos como sigue: Cinco señoras y tres señores, de 30 a 45 años relativamente, refieren padecer de dolores de cabeza intensos supra-orbitales en determinada región frontal derecha o izquierda especialmente por la mañana y agravado al usar su vista para algún trabajo mental. No había otros trastornos generales, siendo su otro historial negativo en cuanto al examen de sangre, orina, trastornos gastro-intestinales, etc. Todos ellos habían usado cristales, notando muy poca mejoría. En el examen intranasal, después de aplicadas

unas torundas de algodón humedecidas en una solución de cocaina y adrenalina pude apreciar que existía en todas el signo de Ewing, esto es, dolor al hacer presión en el ángulo superior interno de la órbita donde está adherida la polea del músculo oblícuo superior, que es uno de los concernientes a funcionar durante el acto de acomodación. Siendo este un punto muy fino en el piso del seno frontal, hé ahí el por qué de los trastornos oculares acompañados de los dolores de cabeza. En los signos físicos intranasales observados, pude apreciar, en cinco de ellos, ligeras desviaciones del tabique nasal a la izquierda o derecha con hipertrofia del cornete medio derecho o izquierdo, siendo esto suficiente para hacer presión y a la vez cerrar la entrada y salida de aire del seno frontal, produciendo enfisema en el mismo. Los otros presentaban solamente hipertrofiados ambos cornetes medios, los cuales estaban adheridos al septo en su parte superior, cerrando la ventilación naso-frontal. Todos los cuatro casos fueron operados con anestesia local, haciéndoseles la resección submucosa completa del tabique y de sus cornetes hipertrofiados, quedando radicalmente curados.

En el caso de el sindrome de la neurosis del ganglio de Meckel tuve solamente un caso, el cual cedió al tratamiento médico de anestesiar con cocaina y adrenalina la región esfenomaxilar y toques locales astrigentes de nitrato de plata al dos por ciento.

En cuanto al tercer grupo, el número de casos con etmoiditis y esfernoiditis bilateral hiperplástica es muy grande si se toma el trabajo de hacer un examen prolongado de una hora por lo menos, después de aplicar torunditas planas de algodón con cocaina y adrenalina por espacio de 15 a 25 minutos. Estos son los casos difíciles de diagnosticar, pues en su mayoría no hay trastornos nasales de ninguna clase, respiran libremente y no existe el signo descrito anteriormente de Ewing ni hay trastornos visuales marcados. El dolor de cabeza en estos casos de los cuales recuerdo cinco tratados por mi, era localizado en la región ronto-temporal y a veces extendiéndose al occipucio, presentándose las manifestaciones visuales, siendo solamente cuando las celdas esfenoidales estaban afectadas. En el examen intranasal pude apreciar la vascularización manifiesta de los cornetes medios, los cuales una vez separados dejaban ver la hiperplásia de su mucosa que invadía el laberinto etmoidal. Todos los casos fueron operados, reseccionándose los cornetes medios y celdas etmoidales afectadas, seguidas estas intervenciones por un tratamiento prolongado y metódico. Curaron radicalmente.

Para terminar llamo la atención de mis distinguidos colegas para que pongan un poco más de interés a este asunto, refiriendo esos casos a los rinólogos para su examen y tratamiento.

TOPICOS DEL MOMENTO

EL DESCANSO (WEEK END)

Todo el mundo tiene derecho al descanso dominical menos el médico. Conozco y he conocido médicos, que en el curso de su vida profesional no se han permitido un descanso, siquiera de un solo día. Unos por temor a perder clientes, otros por que tienen un tan hermético y rígido concepto del sacerdocio, que les horroriza pensar que a ellos, por ser médicos, no les es permitido descansar, y los de más allá porque les halaga que el público que explota la lisonja, les diga que tienen el verdadero concepto del deber. Nada más erróneo; nada más absurdo. El médico debe imponerse un descanso siempre que pueda, no abandonando a sus enfermos graves, pero sí haciendo un paréntesis en sus faenas diarias para descansar. Ninguna profesión necesita más de estos paréntesis como la nuestra y se hace ya indispensable que impongamos ante la mente del público en general y para conveniencia, seguridad y garantía de ese mismo público, la idea de que el médico necesita descanso para reponer sus fuerzas, para poder estar siempre vigilando con interés y claridad de mente por la salud de sus clientes. Una mente cansada o un corazón agobiado, no puede atender bien a los difíciles y delicados deberes que apareja esta profesión. En los Estados Unidos el público sabe que tal o cual médico no estará en la ciudad tal o cual día, tal o cual mes; se da cuenta de que tiene que guardar esta consideración a su médico y de que seguirá siendo su cliente tan pronto vuelva a reanudar sus tareas. ¿Por qué no hacemos otro tanto con nuestros clientes?

—Ψ—

La Asamblea de Médicos que tuvo lugar en San Juan a fines de Septiembre próximo pasado en la que estuvieron representadas la Academia de Medicina, la Asociación de Médicos de Beneficencia y la Asociación Médica de Puerto Rico, reveló que existe una corriente

de entusiasmo por parte del elemento joven y que se está ansioso de que llegue el momento oportuno para encauzarlo y derivar de este síntoma tan prometedor de actividades y generosidades, algo beneficioso para nuestra colectividad.

—Ψ—

Este entusiasmo que existe y de que hablamos en nuestro párrafo anterior, deberá encauzarse ante todo, para la selección de los Directores que han de regir los destinos de la Asociación Médica durante el año que viene y cuyas elecciones habrán de tener lugar a mediados del mes que entra. Una cuidadosa selección de hombres de acción y de realidad, unida en consorcio intimo con la acción moderadora de algún, o algunos elementos de experiencia, sin duda alguna, han de llevar a la Asociación al éxito más lisonjero. Nada más halagüeño se nos presenta ante nuestra vista que el cuadro de ese grupo de jóvenes médicos que se levanta; jóvenes bien preparados y que tienen y se lee en sus rostros el deseo de trabajar por engrandecer nuestra Asociación.

—Ψ—

Deseamos dar publicidad a una carta enviadanos por la delicada y distinguida esposa del colega Dr. José Lugo Viñas, recientemente fallecido, porque ella habla en tonos brillantes de nuestro deseo de cumplir con todos los compañeros y de estar atentos a todo aquello que signifique solidaridad, bondad, cortesía y cumplimiento de un deber:

San Juan, P. R. Octubre 9 de 1923.

Sr. don Antonio Martínez Alvarez,

Presidente de la Asociación Médica de P.R.

Estimado Doctor:

Deseo expresar a usted y a todos los compañeros de mi querido esposo, mi profunda gratitud y reconocimiento por tantas atenciones y muestras de cariño que recibió de ustedes. La corona de flores que dedicaron a su memoria, fué muy linda; y no olvidaré el cariño de sus amigos.

Atentamente suya,

Grace de LUGO VIÑAS.

SUMARIO

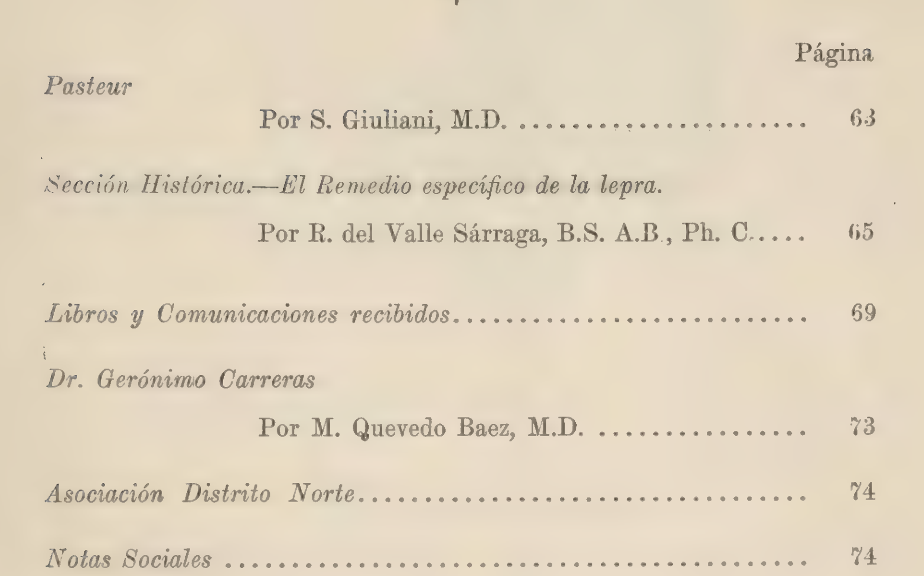


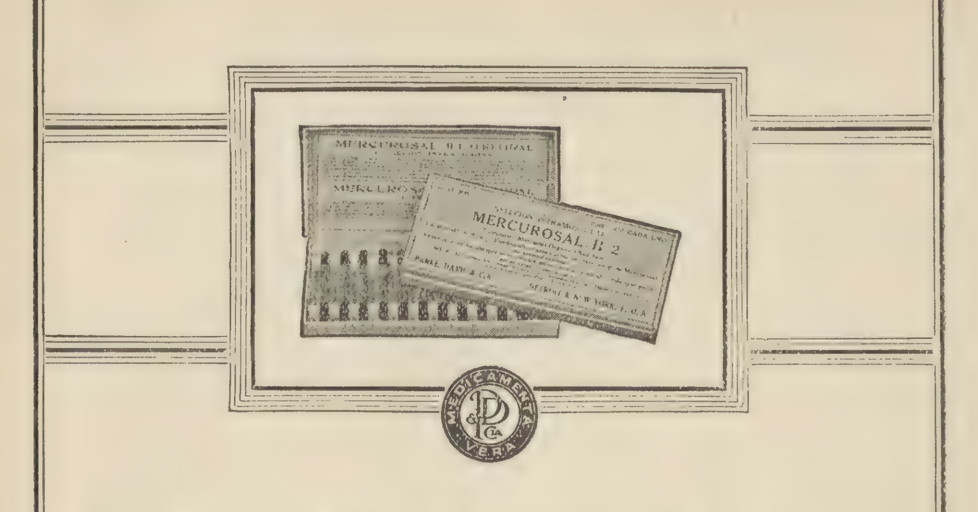
(Continúa)

SUMARIO

(Continúa)

SUMARIO





El Compañero de la Arsenofenamina

Mercurosal

EL descubrimiento del Mercurosal, un nuevo mercurial sintético que tiene con el mercurio inorgánico la misma relación que la arsenofenamina con el arsénico inorgánico, marca un verdadero progreso en el tratamiento mercurial de la sífilis.

Todo médico sabe que el arsénico tiene de por sí muy poco efecto en el curso de la sífilis, pero el arsénico en la forma de arsenofenamina, el compuesto sintético, es un poderoso antiluético.

Y ahora tenemos el mercurial sintético—el Mercurosal—que tiene un gran poder espiroqueticida y parece haberse establecido ya como el compañero terapéutico de la arsenofenamina.

La toxicidad del Mercurosal es baja—sólo un séptimo de la del bicloruro de mercurio. Esto es notable en vista de que sólo contiene cuatro séptimos del mercurio que contiene el bicloruro.

El rasgo distintivo del Mercurosal es probablemente su suavidad.

DOSIS USUAL	INTRAVENOSA:	0.1 grm. cada 2 ó 3 días hasta llegar a dar 10 ó 12 dosis.
	INTRAMUSCULAR:	0.05 grm. cada 4 ó 5 días hasta llegar a dar 10 ó 12 dosis.

Por ambas vías la dosis inicial debe ser la mitad siempre que sea desconocida la susceptibilidad mercurial del paciente.

PARKE, DAVIS & CIA.

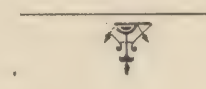
DETROIT & NEW YORK, E. U. A.

SUMARIO



(Continúa)

SUMARIO

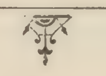


SUMARIO



(Continúa)

SUMARIO



(Continuación)

Página

SUMARIO



(Continúa)

SUMARIO [index]



